ROK I. ZESZYT 3.

PATOLOGJA

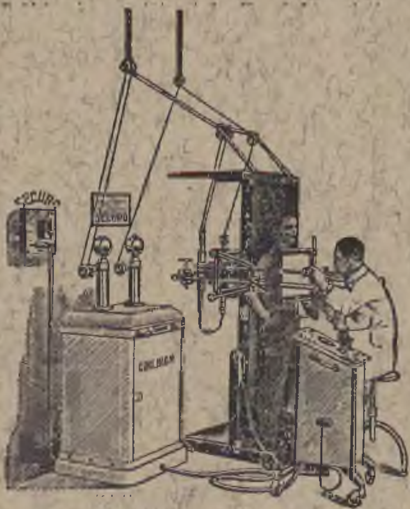
CZASOPISMO

POŚWIĘCONE

ANATOMJI I FIZJOLOGJI PATOLOGICZNEJ
PATOLOGJI DOŚWIADCZALNEJ I ENDOKRINOLOGJI

REDAKTOR I WYDAWCA: DR. MED. KAZIMIERZ BROSS
POZNAŃ, ULICA DĄBROWSKIEGO 46.

TREŚĆ:







ROK I. ZESZYT 3.

PATOLOGJA

CZASOPISMO

POŚWIĘCONE

ANATOMJI I FIZJOLOGJI PATOLOGICZNEJ
PATOLOGJI DOŚWIADCZALNEJ I ENDOKRINOLOGJI

REDAKTOR I WYDAWCA: DR. MED. KAZIMIERZ BROSS
POZNAŃ, ULICA DĄBROWRKIEGO 46.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Kazimierz Bross - Poznań.

Kiszkowiec.

(Bacillus botulinus.)

Rozmieszczenie geograficzne kiszkowca. Kiszkowca spotykamy naogół wszędzie w glebie.

Badając 52 różne przedmioty, pochodzące częściowo z chlewu świni, której mięso spowodowało znane otrucie kiełbasiane w Ellezelles, (Patologja I, str. 47), a zawierające liczne drobnoustroje, van Ermengem nie znalazł w nich kiszkowca. Ujemne były również badania przewodu pokarmowego ryb, wykonane przez Bittera. Z dawniejszych badaczy jedynie Kempner i Pollack wykryli w wydalinach zdrowej świni beztlenowca, podobnego do kiszkowca van Ermengema. Przypuszczano więc, że kiszkowiec jest rzadkim w przyrodzie. Tymczasem nowsze badania autorów amerykańskich dały wyniki wręcz odmienne. Tanner i Gail M. Dack stwierdzili, że kiszkowca spotyka się wszędzie w przyrodzie, w kale zwierząt i w glebie. Badając kał 10 zdrowych ludzi, wyodrębnili z dwóch prób kiszkowca. Według K. F. Meyera wchodzi tu jednak w rachubę zakażenie laboratoryjne. E. J. Easton i K. F. Meyer nie znaleźli bowiem kiszkowca w stolcu 88 zdrowych osób, mimo, że osoby te spożywały surowe owoce i jarzyny, zawierające niezawodnie zarodniki kiszkowca. Przy badaniu 50 prób kału świń, bydła, koni, owiec i kur, zebranych z różnych stron Kalifornji, badacze ci stwierdzili typ A kiszkowca w kale 3 świń i 2 sztuk bydła, czyli w 5 przypadkach. Autorzy stwierdzają na podstawie badania 95 prób nawozu, że wydaliny zwierząt stosunkowo mało zanieczyszczają ziemię kiszkowcem. Rozległe i podstawowe badania K. F. Meyera i Geigera, K. F. Meyera i B. J. Dubovsky'ej, K. F.

M e y e r a i współpracowniczki P. S c h o e n h o l z i G. E. C o l e m a n a, obejmujące 2000 prób gleby Stanów Zjednoczonych, Kalifornji, Alaski i Kanady, Belgji, Danji, Anglji, Holandji i Szwajcarji, Wysp Hawajskich i Chin ustaliły, że typ A kiszkowca spotyka się w glebie dziewiczej, np. regularnie i często w hodowli czystej w glebie amerykańskich wysokich gór. W glebie uprawnej, w krajach o gęstem zaludnieniu, np. w Ameryce wschodniej oraz w Europie, rzadszy jest typ A, a częstszy typ B kiszkowca. Oba typy spotykają się także równocześnie, a zarodniki jadowite i bardzo odporne na działanie gorąca istnieją, jak wykazały badania, wszędzie. Typ C stwierdzała B e n g t s o n często w próbach ziemi z kurników i stajni, w których stały zwierzęta chore („limberneck" i botulizm koni).

P o s t a c i o w e i ż y c i o w e w ł a ś c i w o ś c i k i s z k o w c a. Dotychczasowe badania ustaliły, że poszczególne znane nam szczepy kiszkowca należą do trzech typów A, B i C. Badacze amerykańscy sądzą, że typ B jest zmienioną postacią typu A, powstałą pod wpływem odmiennych warunków fizykalnych i chemicznych. Szczepy typu C wyhodowali J. A. B e n g t s o n (1922)[1]) i G r a h a m (1924)[2]) najpierw z liszek much (Lucilia caesar, Lucilia sericata), później z zawartości podgardzieli kurcząt, które padły na „limberneck", i z zawartości żołądka konia. K. F. M e y e r podaje, że B e n g t s o n na podstawie badań porównawczych szeregu szczepów kiszkowca ustaliła jego cechy gatunkowe i klasyfikację. W myśl polecenia komitetu klasyfikacyjnego Tow. amerykańskich bakterjologów zaliczyła B e n g t s o n kiszkowca do Genus II Clostridium, do rodziny Bacillaceae F i s c h e r. Według zasad nomenklatury botanicznej, uwzględniającej właściwości fizjologiczne i hodowlane, a nie uwzględniającej jakości wytwarzanych jadów, ustaliła B e n g t s o n dwie grupy gatunku, stosownie do ich zachowania się wobec koagulowanych kostek białka (czy proteolityczne [ovolytic] czy nieproteolityczne [nonovolytic]), mianowicie:

I. Clostridium botulinum „non ovolytic", które wytwarza typowy jad nerwoporażenny, zobojętniany przez przeciwjady typu C i niekiedy typu B.

II. Clostridium parabotulinum „ovolytic", którego jad zobojętniają przeciwjady typu A i typu B.

Powyższe właściwości biochemiczne, odmienne dla poszczególnych grup, potwierdził naogół K. F. M e y e r i współpracowniczki P. S c h o e n h o l z i J. G u n n i s o n na podstawie badań szeregu czystych hodowli, ustalonych serologicznie, pochodzących z Stanów Zjednoczonych (17 typu A, 16 typu B i 5 typu C), z Angiji (2 typu A i 1 typu B), z Szwajcarji (2 typu A), z Australji (1 typu C)

[1]) Bengtson (Publ. Health Rep. 1922, 37, 164 i 2252).

[2]) Graham (Journ. Americ. Vet. med. Assoc. 1924, 64, 723).

i Poł. Afryki (1 typu A). K. F. Meyer podaje na podstawie rozległych badań i obserwacyj bardzo licznych szczepów kiszkowca następujące dane: Clostridium botulinum to czyste hodowle szczepów kiszkowca, pochodzące bądź z środków spożywczych, bądź z materjału sekcyjnego, bądź z gleby. Pałeczka kiszkowca jest zmiennej wielkości, gramododatnia, posiada naokoło rzęsy i tworzy w pewnych warunkach zarodniki o bardzo znacznej odporności. które rozwijają się w warunkach beztlenowych, powodują upłynnienie żelatyny, sarkolizę, owolizę (proteolizę) i hemolizę, podlegają silnej aglutynacji swoistych surowic przeciwkiełbasianych (tego samego typu antigennego), tworzą neurotoksynę, powodującą charakterystyczne objawy kliniczne, ulegającą zobojętnieniu przez jednę z 3 dotychczas znanych swoistych surowic przeciwjadowych. Trzy te typy różnią się między sobą pod względem morfologicznym, hodowlanym, pod względem wytwarzanych jadów, odchylenia komplementu i aglutynacji. Na podstawie aglutynacji zdołał Starin wyodrębnić trzy podgrupy kiszkowca typu B i cztery podgrupy typu A, a Schoenholz i K. F. Meyer trzy do cztery podgrupy typu A i dwie podgrupy typu B. Wszystkie te szczepy cechują następujące właściwości:

Kiszkowiec[3]) jest pałeczką 3—9 μ długą, 0,3—0,8 μ szeroką, której końce są nieco zaokrąglone. Spotykają się również postacie klostrydjalne czyli wrzecionowate. W hodowli lasecznik układa się niekiedy w łańcuszkach. Kiszkowiec porusza się słabo za pomocą kilku rzęsek (4—8 rzęsek van Ermengem, amerykańskie szczepy typu A i B 12—35 rzęsek Meyer, szczepy typu C 5—15 rzęsek Bengtson). Tworzy zarodniki kształtu owalnego, grubsze od pałeczek, umieszczone najczęściej biegunowo lub rza-

[3]) Szczep, którego używałem w 1923 r. do badań doświadczalnych w Zakładzie Mikrobiologji U. P. (dyr. prof. dr. Padlewski) uzyskał doc. dr. J. Adamski z szynki. Kiszkowiec ten jest pałeczką 5—7 μ długą, 0,7 μ szeroką. W hodowlach zachowuje się jak szczep van Ermengema, z tą różnicą, że rozwija się na podłożach zasadowych, obojętnych i lekko kwaśnych. W kwaśnych podłożach (np. w 5 ccm buljonu, zawierającego 0,5 ccm 2% kwasu octowego) szczep nasz nie rozwija się. Hodowle mają silną woń zjełczałego masła i wytwarzają w dogodnych warunkach dużo gazu; buljon ulega bardzo silnemu zmętnieniu już w 2—3 dni po szczepieniu. Jadowitość hodowli, zależna w znacznej mierze od chemizmu podłoża, okazała się bardzo wielką w stosunku do białych myszek i świnek morskich; natomiast szczur biały był odpornym na wielkie nawet dawki jadu. Z doświadczeń na białych myszach. szczepionych mieszankami jadu + surowicy typu A i B (Farbwerke Höchst a. Main), do których powrócę jeszcze, wynika, że kiszkowiec ten należy prawdopodobnie do typu A.

dziej środkowo. Barwi się dobrze roztworami barwików anilinowych; sposobem G r a m a barwią się młode postacie zawsze dodatnio, starsze odbarwiają się najczęściej mimo krótkiego tylko odbarwiania alkoholem 96%.

W ł a ś c i w o ś c i h o d o w l a n e. Kiszkowiec jest beztlenowcem bezwzględnym. Hodowla udaje się jednak niekiedy w obecności tlenu, gdy współżyjace z kiszkowcem inne drobnoustroje pochłaniają tlen (v a n E r m e n g e n, R ö m e r). Hodowla kiszkowca udaje się również w warunkach tlenowych, skoro pożywka zawiera składniki odtleniające. Do hodowli używa się pożywek stałych i płynnych.

Dobrem podłożem jest np. bulion, zawierający kawałeczki tkanki zwierzęcej (wątroby, nerki) lub roślinnej (kartofli). (T a r o z z i, W r z o s e k, H a r r a s, v. H i b l e r). Wyciągi z wątroby stanowią dla wszystkich szczepów (A, B i C) dobrą pożywkę. Szczepy typu C wymagają pożywek, zawierających pepton i nieco cukru gronowego. Do hodowli stałych możemy użyć: 2%-owy agar wątrobowy, agar na wyciągu mięsnym, zawierający cukier gronowy i krew (końską, króliczą i owczą), agar wątrobowy z cukrem gronowym i dodatkiem 10% mleka, który ułatwia szybką orjentacje w właściwościach kazeinolitycznych hodowli czystych (W a g n e r, M e y e r, D o z i e r). Kiszkowca można również hodować na roślinnych środkach spożywczych (fasola, groch, buraki, kukurydza, szparagi, oliwki, brzoskwinie, gruszki), o ile naturalne zakwaszenie takich podłoży trzyma się granicy PH 4,7—5,2. Szczepy typu C rosną, jak podaje B e n g t s o n, tylko na kukurydzy i grochu, według K. F. M e y e r a również w szpinaku, szparagach i na agarze z dodatkiem miazgi grochowej bez poprzedniego zobojętnienia. Buljon z cukrem gronowym, buljon z wątroby z kawałeczkami wątroby, z których usunięto zupełnie powietrze, mętnieje po zaszczepieniu kiszkowca, później znów staje się przejrzystym. W hodowlach, zawierających cukier gronowy, w hodowli kłutej w agarze z cukrem gronowym tworzą się obficie gazy (H, CH_4, CO_2 v a n E r m e n g e m, B i d a u l t stwierdził 65—70% dwutlenku węgla i 3—4% wodoru), wskutek czego słupek agaru ulega rozerwaniu. Żelatyna z cukrem gronowym ulega upłynnieniu. Hodowle dają woń zjełczałego masła. Rozwijają się obficie na pożywkach zasadowych (v a n E r m e n g e m), obojętnych (L e u c h s) lub lekko kwaśnych (F o r s s m a n n). Własne doświadczenia dowodzą, że wysoka zasadowość lub lekka kwasowość pożywek nie przeszkadza rozwojowi; wstrzymuje go natomiast nadmierna kwasowość. D o z i e r podaje, że kiszkowiec typu A i B rozwija się najlepiej przy stężeniu jonów wodorowych PH 5—9, przeciętnie PH7, dla zarodników PH6—7,2 np. w 2% peptonowym rosole cielęcym. Zdaniem jego uniemożliwia rozwój kiszkowca więcej niż 8% soli kuchennej. Ponieważ otrucie kiełbasiane powstaje głównie wskutek spożycia wędzonych, peklowanych, zakiszonych, zaprawionych w syropie pokarmów, szczegóły te

są niezmiernie ważne. Własne badania dowodzą, że nadmiar soli kuchennej wpływa ujemnie na hodowle. Gunnison badała w pracowni K. F. Meyera 19 szczepów i stwierdziła, że 1) sól kuchenna lub morska w 4% roczynie hamuje wzrost szczepów typu A i B, ostatnich w mniejszym stopniu niż pierwszych, 2) dodanie 6% soli morskiej hamuje rozwój wyraźnie (u 3 szczepów typu A i 1 typu B rozwój był całkowicie wstrzymany), 3) 8% roczyn soli wstrzymuje wzrost szczepów typu A i typu B, 4) szczepy typu A tworzą w sposób prawidłowy jady przy dodaniu do zwykłych pożywek 4—6% soli kuchennej, lub morskiej, natomiast stwierdzono brak jadów w hodowlach 3 szczepów typu B, zawierających 6% soli kuchennej, mimo dobrego ich rozwoju. Hodowle rozwijają się w ciepłocie 15—55° (K. F. Meyer), najlepiej w ciepłocie 25—37°, przy której kiszkowiec tworzy liczne zarodniki i bardzo silne jady. W ciepłocie powyżej 38° tworzą się postacie zwyrodniałe. Odporność zarodników na gorąco jest duża. Stwierdzono bowiem, że zarodniki giną przy ciepłocie 110° dopiero po 120 minutach, przy 140° po 60—15 min., przy ciepłocie 180° po 5—15 min. (Tanner), przy ciepłocie 100° po 30 min. do 6 godzin (Dickson i współpracownicy). Według van Ermengema giną zarodniki w hodowlach ogrzanych na 85° po 15 min., ogrzanych na 80° po 30 min. Esty i Meyer podają, że przy ciepłocie 105° zarodniki kiszkowca typu A giną po 41,1 min., typu B po 23,8 min., typu C po 3—75 min. Według Doziera 10% kwas solny zabija zarodniki w przeciągu jednej godziny przy ciepłocie pokojowej, formalina (40%) rozpuszczona w tej samej ilości ciepłej wody, dopiero po 24 godzinach.

Jad kiszkowca jest jadem wydzielanym, podobnym do jadu błoniczego i tężcowego, różniącym się od nich tem, że działa również drogą pokarmową. Czynny jad kiszkowca powstaje w każdym przypadku, w którym następuje rozwój zarazka. Jad kiszkowca podlega działaniu niektórych chemikaljów i ulega zniszczeniu pod wpływem światła i ciepła.

Leuchs podaje za van Ermengemem, że mniejwięcej 0,035 mg. jadu kiszkowca wystarczyłoby, by zabić człowieka, o ile organizm ludzki jest tak samo wrażliwy na jad ten, jak organizm królika. Jeżeli 60 mg. cyanowodoru, a 0,25 mg. czystego jadu tężcowego zabija człowieka, to istotnie jad kiszkowca jest najsilniejszym ze znanych nam jadów.

Względnie czysty jad można otrzymać, stosując metodę Briegera i Boera (Brieger i Kempner). Po zmieszaniu przesącza hodowli, wolnego od pałeczek, z podwójną ilością 3% roczynu chlorku cynkowego uwalnia się z tego związku jad fosforanem amonowym, wreszcie przez nasycenie siarczanem amonowym strąca się jad w połączeniu z albumozami. Brieger i Kempner podają, że jad wysuszony ma tę samą siłę co hodowle pierwotne i nie zmienia się przez dłuższy czas, o ile chroni go się od światła. Gnicie nie wpływa ujemnie na jad kiszkowca, inaczej

natomiast alkohol, eter i chemikalja utleniające. Ciepłota 80° niszczy jad w hodowlach w przeciągu pół godziny. Kempner i Schepilewski wykazali, że substancja mózgowa i rdzeniowa wiąże jad kiszkowca. Trzykrotnie śmiertelną dawkę dla myszy (0.000005 ccm jadu = dwukrotnie śmiertelna dawka dla myszy 15 g wagi) unieszkodliwia 1 ccm emulsji substancji mózgowej (3,3 g mózgu świnki morskiej + 10 ccm fizj. rozczynu soli kuch.). Siłę wiążącą substancji mózgowej można zniszczyć przez gotowanie, w przeciwieństwie do lecytyny, cholesteryny i niektórych tłuszczów, które siły tej przez gotowanie nie tracą.

Siła jadu wytwarzanego przez poszczególne szczepy kiszkowca jest nierówna i zależna niezawodnie od warunków, w których kiszkowiec wzrasta. O tem nie posiadamy dotąd pewnych danych. Van Ermengem zwrócił już uwagę na nierówną siłę jadu szczepu z Ellezelles i szczepu z Iseghem. Starin podaje, że typ A wytwarza jad szybciej i obficiej niż typ B. Dzisiaj wiemy już, że istnieją szczepy kiszkowca, nie wykazujące różnic hodowlanych, a tworzące odmienne jady (amerykański typ A i B) jak również szczepy różniące się w hodowli, a tworzące różne jady (amerykański typ B i typ B z instytutu Listera). (Porównaj str. 92—94).

Badanie jadowitości materjału podejrzanego. Pracownia Bakterjologiczna może otrzymać materjał dwojakiego rodzaju:

a) pokarmy podejrzane (szynka, konserwy i in.), jak to wynika z pracy poprzedniej (patrz str. 53),
b) materjał sekcyjny (van Ermengem wykrył kiszkowca z materjału sekcyjnego; Dubovsky i Meyer oraz Komisja do Badań nad Botulizmem badali narządy 5 zwłok i wykryli pałeczkę typu B w jednym przypadku z ściany jelita czczego, w drugim z wątroby i treści jelita grubego, w trzecim z mózgu).

K. F. Meyer poleca następujący sposób badania a) jeżeli materjał składa się z konserw, trzeba centryfugować około 10 ccm płynu konserwy lub soku przez godzinę; połowę centryfugatu gotuje się 30 minut w gotującej wodzie; dwie myszy szczepi się dootrzewnowo płynem gotowanym i niegotowanym 0,5 ccm; świnki morskie (około 300 g. wagi) szczepi się w ten sam sposób, 1—2 ccm, lub karmi za pomocą zgłębnika. Zwierzęta, którym podano niegotowany, jadowity materjał giną wśród charakterystycznych objawów chorobowych w ciągu 4—72 godzin, podczas gdy zwierzęta kontrolne, którym podano wyciąg gotowany, pozostają zdrowe.

b) Jeżeli materjał podejrzany stanowią narządy zwłok, należy kawałeczki tych narządów na powierzchni wyjałowić przez zanurzenie w gorącym olejku parafinowym (180°), potem w ilości 25—200 g utrzeć z piaskiem i nalać buforowanym rozczynem soli i wykonać badanie, jak pod a).

Chorobotwórcze właściwości jadu kiszkowca. Z powodu nieudałych prób wywołania otrucia kiełbasianego

u niektórych zwierząt (psa, kota, świni), przypuszczano dawniej, że na drodze doświadczalnej nie dojdzie się do poznania tego schorzenia. Mylne to pojęcie obalił van Ermengem, wykazując, że zastrzyknięciem podskórnem lub podaniem drogą pokarmową szynki z Ellezelles lub jej namoku można wywołać u niektórych zwierząt (białej myszy, królika, świnki morskiej, małpy) objawy chorobowe, zupełnie podobne do objawów klinicznych otrucia kiełbasianego w Ellezelles. Te same objawy można było wywołać zastrzyknięciem hodowli kiszkowca lub jałowego przesącza takiej hodowli. Okazało się jednak, że poszczególne zwierzęta nie jednakowo wrażliwe są na jad kiszkowca.

Jad zabija np. przy zastrzyknięciu podskórnem białe myszy (20 g wagi) w dawce 0,0005 ccm na kg myszy, w dawce 0,01 ccm (króliki i morskie świnki 1 kg wagi) w ciągu 24 godzin, natomiast psy, kury i białe szczury są bardzo mało wrażliwe na jad kiszkowca (van Ermengem). Najnowsze badania ustaliły, że jad poszczególnych typów kiszkowca nierównomiernie oddziałuje na zwierzęta. Jad typu B, zastrzyknięty podskórnie lub śródżylnie, nie działa zupełnie na psy, natomiast bardzo silnie na kury. Bardzo wielkiemi dawkami buljonowego jadu, bezwzględnie zabijającego białe myszy w minimalnych dawkach, nie zdołałem wywołać zejścia śmiertelnego u białych szczurów. Bidault podaje, że szczur biały nie jest wrażliwy na jad w buljonie, natomiast pada, jeżeli dostanie kilka gramów jadowitej konserwy zakażonej typem B. Nie wrażliwe na jad są żaby i ryby. Ważną cechą jadu kiszkowca jest to, że działa podany drogą przewodu pokarmowego i podany poza przewodem pokarmowym. Stężenie kwasu żołądkowego nie oddziałuje na jad kiełbasiany, który obok swoistego jadu zawiera jeszcze jedną lub kilka niejadowitych substancji, podnoszących przepuszczalność ściany żołądka i ułatwiających tem samem wchłanianie jadu. Trypsyna i pepsyna nie rozkładają toksalbuminy kiełbasianej. Stężenie jonów wodorowych soku żołądkowego podczas trawienia wzmaga jadowitość jadu do tego stopnia, że najmniejsza nawet ilość kwaśnego jadu powoduje śmierć zwierzęcia. Zobojętnienie, które następuje w dwunastnicy zmniejsza jadowitość. Stąd wnioskują autorzy, że wchłonienie jadu następuje w górnej części przewodu pokarmowego, w żołądku i w górnej części dwunastnicy. (Bronfenbrenner i Schlesinger).

K. F. Meyer i Gunnison wykazali, że jadowite szczepy kiszkowca ulegają dysocjacji i potwierdzili stwierdzenie p. Bengtson, która znalazła, że hodowla szczepów typu C zawiera jadowite i niejadowite jednostki. Czynniki fizykalne i chemiczne (gorąco, tlen, węglowodany) wywierają według tych autorów wpływ dysocjacyjny. Meyer i współpracownicy wykazali, że typ B tworzy naogół w warunkach laboratoryjnych na podłożach mięsnych i roślinnych wiele słabsze jady niż typ A, a typ C słabsze niż typ B. Istnieją jednak również wyjątki z tej reguły. O podłożach naj-

dogodniejszych i zawartości soli była mowa poprzednio. K. F. Meyer używa w własnej pracowni z wynikiem skutecznym następujących dwuch podłoży do masowego wytwarzania jadu:

1) „Peptonowego rosołu z serca wołowego (peptonowy rosół z wątroby wieprzowej (Stickel i Meyer) z dodatkiem kawałeczków serca wołowego, 0,5% cukru gronowego PH 7,5) dla hodowli mieszanych,

2) mieszanki równych części rosołu cielęcego (500 g mięsa i 500 ccm wody) i peptonowego rosołu trawiennego, 0,2% Na_2HPO_4, 0,5—1% cukru gronowego PH 7,0—7,2; zamknięcie wazeliną. Na tych podłożach tworzą się jady w ciągu 60 godzin, które w dawce 2×10^{-6} ccm zabijają białe myszy w ciągu 48 godzin." Optimum ciepłoty dla tworzenia się jadu waha się między 30—37° C.

Zakażenie czy otrucie. v. Ermengem, Römer, Landmann i Forssmann sądzili, że kiszkowiec działa chorobotwórczo przez jad, wytworzony poza ustrojem. Nowsze badania doświadczalne (patrz Patologja, str. 49) wykazały, że zarodniki kiszkowca typu A i B, pozbawione jadu, mogą wyrastać w ustroju zwierzęcym, tworzyć jady i wywołać botulizm.

Otrucie kiełbasiane doświadczalne.

Objawy chorobowe. Po upływie wylęgania występują u zwierząt, którym dla celów doświadczalnych zastrzyknięto jad kiszkowca objawy chorobowe, podobne do opisanych poprzednio u człowieka (porażenia motoryczne, bezgłos, rozszerzenie źrenic, zaparcie, zatrzymanie moczu i in.). Własne badania dotyczą białych myszy i królików.

Białe myszy po otruciu pokarmowem lub podskórnem siedzą zgarbione, poruszają się leniwie, oddychają szybko i giną wśród objawów ogólnego osłabienia i porażenia tylnych kończyn. Przy zastrzyknięciu jadu dootrzewnowem występuje silny brak tchu, typ oddychania jest żebrowy, powłoki brzuszne są wciągnięte, myszy giną wśród objawów porażenia przepony.

U królików spotykamy te same objawy: oddech ciężki i zwolniony, opuszczenie głowy, rozszerzenie źrenic, opadnięcie trzeciej powieki, zatrzymanie stolca i moczu, boki zapadłe.

U morskich świnek spotyka się ogólne zwiotczenie mięśni, w początku przyspieszenie oddechu, później zwolnienie. Zwierzęta nie poruszają się i leżą na brzuchu z wyciągniętemi łapkami (van Ermengem).

U kotów stwierdzał van Ermengem rozszerzenie źrenic, wypadnięcie języka, suchość gardzieli, bezgłos, niemożność połykania i zatrzymanie moczu.

U koni i osłów stwierdzali Shippen i Buckley, Seddon i in. początkowo niepokój i drżenie mięśni, później ogólne osłabienie, nie-

skoordynowanie ruchów i porażenie tylnych kończyn, przyspieszenie i osłabienie tętna, typ oddychania żebrowy i dychawicę, rozszerzenie źrenic i opadnięcie powiek, zwiotczenie języka, utrudnienie żucia, połykania, noso- i ślinotok, padania i chwiejność ruchów, ciepłotę obniżoną. (K. F. Meyer).

U innych zwierząt (krów, kóz i owiec) objawy są podobne do wyżej podanych, u małp całkowicie zbliżone do objawów u człowieka.

U drobiu stwierdzali Dickson, Hart i Hayes i in. w początku chód leniwy i nastroszone pióra; później osłabienie kończyn, skrzydeł i szyi powoduje t. zw. „limberneck“; ptak z opuszczonym na ziemię dziobem lub wyciągniętą szyją, porażonemi mięśniami skrzydeł przebywa dnie całe bez ruchu; przytem stwierdzali autorzy ci sinicę grzebienia, całkowite porażenie błony mrużnej, zwracanie zawartości podgardlicy, rozwolnienie lub zaparcie. (K. F. Meyer).

Obraz objawów chorobowych jest naogół jednolity, niezależnie od tego, czy zastrzykuje się jad podskórnie lub śródżylnie, do wnętrza czaszki, do mózgu, do oka lub podaje drogą pokarmową. Zastrzyknięcie jadu do jamy opłucnej lub otrzewnej daje według Forssmanna inny typ zachorzenia: zwierzęta giną bardzo szybko wśród objawów porażenia przepony.

Objawy chorobowe i zmiany anatomopatolgiczne zależą od ilości zastosowanego jadu. Jeżeli zastosowano dawkę bardzo silną, powodującą szybką śmierć zwierzęcia, brak zwykle cech charakterystycznych. Inaczej, jeżeli przebieg otrucia był mniej gwałtowny i śmierć nastąpiła po pewnym czasie.

Anatomja patologiczna otrucia kiełbasianego u zwierząt. Badanie sekcyjne zwierząt, które padły wskutek doświadczalnego otrucia jadem kiszkowca, daje zatem częstokroć wynik zupełnie ujemny. Zmiany makroskopowe są bowiem mało wybitne. Przedewszystkiem stwierdzamy znaczne przekrwienie narządów wewnętrznych.

Wpływ jadu kiszkowca na narządy wewnętrzne badali van Ermengem, van der Stricht[4]), Komocki i K. Bross. Van Ermengem spostrzegał przekrwienie w wątrobie, nerkach, płucach, żołądku, jelicie, mózgu i rdzeniu, wybroczynki w tych narządach oraz zmiany tłuszczowe w wątrobie i nerkach. Wpływ jadu kiszkowca na narządy wewnętrzne badał w przewlekłem i podostrem otruciu na morskich świnkach Komocki. W śledzionie, nerkach i mięśniu sercowym zmiany były nieznaczne (przekrwienie), w wątrobie natomiast znaczne. W połowie przypadków stwierdził Komocki znaczną martwicę miąższu wątroby, w jednej trzeciej wielkie ilości tłuszczu, umiejscowione przeważnie ośrodkowo (I. serja badań), na obwodzie zrazika (II. s.). Bross badał wpływ jadu na narządy wewnętrzne w ostrem otruciu myszek bia-

[4]) cyt. wedł. van Ermengema.

łych i stwierdzał przekrwienie w płucach, nerkach i wątrobie, zmiany tłuszczowe w nerkach i głównie w wątrobie, w której tłuszcz spotyka się najobficiej na obwodzie, pozatem jednak na całej przestrzeni zrazika. Niektóre części ośrodkowego układu nerwowego (rdzeń przedłużony i most) wykazują rozpad i zanik ciałek Nissla (tygroliza). Spostrzegano te zmiany w jądrze nerwu podjęzykowego, w jądrze dwuznacznem (nucleus ambiguus), w jądrze tylnem nerwu błędnego, w jądrze środkowem nerwu okoruchowego i w komórkach Purkinjego w móżdżku (Marinesco, Kempner i Pollack, Ossipoff, Römer i Stein[5]) v. Ermengem sądzi, że zmiany te są pierwotne i powstały pod wpływem jadu.

Dickson natomiast, który u zwierząt przy doświadczalnem przewlekłem otruciu jadem kiszkowca widział przekrwienie, zmiany krwotoczne w oponach mózgowych, mózgu i rdzeniu, tworzenie się zakrzepów oraz zamknięcie światła w małych naczyniach ośrodkowego układu nerwowego, jest zdania, że zmiany w komórkach nerwowych rozwijają się wtórnie wskutek zmian w krążeniu. Cowdry i Nicholson, którzy przeprowadzali doświadczalne badania nad otruciem jadem kiszkowca na myszach, świnkach morskich i królikach, nie stwierdzili w ośrodkowym układzie nerwowym jakichkolwiek zmian, zależnych od jadu. Przemawiałoby to zgodnie z wynikami doświadczalnych badań fizjologicznych Dicksona i Shevky'ego za przypuszczeniem, że jad kiszkowca działa na zakończenia nerwów ruchowych; jad nie wywiera natomiast wpływu ani na włókna czuciowe nerwów obwodowych, ani na komórki mięśni gładkich i prążkowanych. Dickson i Shevky sądzą, że zaburzenia czynnościowe, stwierdzone w układzie nerwowym dowolnym i mimowolnym, najzupełniej tłomaczą charakterystyczne objawy otrucia kiełbasianego. Pogląd ten odbiega od zapatrywań dawniejszych, tłomaczących zaburzenia nerwoporażenne w otruciu kiełbasianem u człowieka zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym.

Odporność. Różnice wrażliwości na jad spotykane u zwierząt oraz spostrzeżenia u ludzi, które dowodzą, że nie wszyscy spożywający jadowite potrawy ulegają otruciu, pozwalałyby przypuszczać istnienie odporności wrodzonej. W każdym bowiem dotychczas opisanem otruciu zbiorowem stwierdzono, że niektóre jednostki, które spożywały tesame jadowite potrawy, nie uległy otruciu, inne wykazywały jedynie objawy poronne. K. F. Meyer przytacza przypadek, w którem żona po spożyciu bardzo jadowitej przyprawy oliwkowej zmarła, mąż natomiast nie zachorował. Spostrzeżenia te nie mogą świadczyć według mego zdania o odporności wrodzonej. Znany jest bowiem fakt nierównomiernego rozmieszczenia jadu w danym środku spożywczym, co, jak również

[5]) cyt. wedł. van Ermengema.

spożycie mniejszych ilości strawy jadowitej, może być przyczyną tej domniemanej odporności wrodzonej. W każdym razie K. F. Meyer i Geiger nie stwierdzili przeciwjadów w surowicy przypadku co dopiero wymienionego: 1 ccm surowicy tej nie chronił przeciwko dwom dawkom śmiertelnym jadu dla morskiej świnki. K. F. Meyer podaje, że w jednym tylko przypadku — badania te są zresztą bardzo rzadkie — stwierdzono w surowicy ozdrowieńców ślady przeciwjadu. Trwałej odporności przebycie otrucia kiełbasianego nie daje, opisano bowiem wyleczony przypadek otrucia, który rok później uległ ponownemu otruciu.

Uodpornienie. Pierwsze próby w kierunku czynnego uodporniania małych zwierząt pracownianych (króliki, morskie świnki) przeciw jadom kiszkowca, podjęte przez van Ermengema i Kempnera, nie dały wyniku dodatniego. Już Tchitkine miał nieco lepszy wynik. Z królików uodpornianych przez niego podawaniem małych ilości jadu per os, jeden przeżył królika kontrolnego o 2 dni po zastrzyknięciu podskórnem śmiertelnej dawki jadu, drugi żył więcej niż półtora miesiąca po zastrzyknięciu podskórnem dawki śmiertelnej tak, że można powyższy wynik czynnego uodporniania uważać za dodatni. Surowica królików uodpornianych nie miała właściwości ochronnych. Podskórnem wstrzyknięciem jadu poprzednio ogrzanego na 60° przez 35 minut wywołał Forssmann u małych zwierząt wyraźną odporność. Zwierzęta te znosiły dawkę jadu sto razy większą od dawki śmiertelnej; ich surowica chroniła inne zwierzęta od tysiąc razy większej dawki jadu. Korzystniejszy jednak wynik dały według K. F. Meyera doświadczenia Lippmanna, który zdołał zabezpieczyć myszy zapomocą podania jadu zgłębnikiem przeciwko 4-krotnej dawce śmiertelnej, działającej przez przewód pokarmowy. Wynik był ujemny, jeżeli zastrzyknięto jad podskórnie. W 1924 r. Weinberg i Goy stwierdzili, że siłę jadu kiszkowca wszystkich typów można obniżyć przez dodanie formaliny. Jad ten nadal działa na morskie świnki i ma cechy antigenne. Powyższy toksoid nazwano anatoksyną. Uodpornienie czynne małych zwierząt pracownianych zapomocą anatoksyny okazało się prostszem i dało wyniki dodatnie w daleko krótszym czasie niż przy stosowaniu sposobu Forssmanna; morskie świnki, którym zastrzyknięto podskórnie 1—3 ccm anatoksyny znosiły w pewnym okresie po szczepieniu (22 do 41 dnia) 2000—4000 dawek śmiertelnych. Okazało się również, że można siłę jadu obniżyć zapomocą dodania rozczynu Lugola. Jad z domieszką jodu nadaje się przedewszystkiem do szybkiego uodpornienia. K. F. Meyer poleca dla osiągnięcia nadodporności wywołać odporność podstawową, zastrzykując 50—60 ccm anatoksyny lub jadu z domieszką rozczynu Lugola, potem po upły-

wie miesiąca wzmocnić tworzenie przeciwjadów, zastrzykując 4—5 dawek (5—30 ccm) anatoksyny lub mniejszych dawek czystego jadu. W 15-tym dniu po ostatniem szczepieniu 1 ccm surowicy tych zwierząt zobojętnia 200 do 100 000 dawek śmiertelnych jadu. Króliki i morskie świnki można również uodpornić przez podanie doustne anatoksyny w ilości 50 ccm w jednej dawce lub w podzielonych dawkach w ilości 1—5 ccm. 1 ccm surowicy tych zwierząt zobojętnia, jak to stwierdzili Weinberg i Goy, w 20-tym dniu po ostatniem podaniu anatoksyny do żołądka, mniejwięcej 2—4 dawki śmiertelne jadu.

Uodpornienie czynne większych zwierząt, psów (Meyer, Hurwitz i Taussig — według K. F. Meyera), kóz (Forssmann), (Burke, Dickson i Howitt, Bengtson, Graham, Brückner i Pontius — według K. F. Meyera) i koni (Wassermann, Leuchs (1912), Ornstein (1913), Buckley i Shippen (1919), Hart i Hayes (1920), Wheeler (1923) — według K. F. Meyera), Hetsch (1924) było bardzo trudne z początku i mozolne, jak to zaraz zobaczymy. Z chwilą, gdy zaczęto stosować mieszanki jadu-przeciwjadu lub anatoksynę sprawa uodpornienia czynnego wkroczyła na lepsze i łatwiejsze tory.

Większe zwierzęta (kozy) uodporniał najpierw Kempner, później Forssmann. Pierwsza koza uodporniona przez Kempnera, padła wskutek przewlekłego otrucia kiełbasianego. Surowica jej działała już lekko ochronnie, była naprzykład zdolną opóźnić o 4 dni śmierć u morskiej świnki otrutej dawką śmiertelną. Lepsze wyniki dało uodpornianie dwuch dalszych kóz. Dawka początkowa jadu wynosiła 0,002 ccm przesącza hodowli, dawka końcowa 300 cm zabitej hodowli bulionowej — dawka śmiertelna dla morskiej świnki wynosiła 0,0001 ccm tej hodowli. Surowica tych kóz miała siłę ochronną, dochodzącą do stu jednostek przeciwko dawce śmiertelnej, która zabija morską świnkę 250 gr wagi w przeciągu dwóch dni, i okazała się nader skuteczną przy zwalczaniu otrucia kiełbasianego u zwierząt. Forssmann wstrzykiwał kozom daleko mniejsze ilości jadu niż Kempner. Pomimo to surowica tych kóz miała taką samą siłę ochronną, jak surowica kóz Kempnera, co Forssmann tłomaczy tem, że wstrzykiwał jad w odstępach 8 i 14-dniowych. Forssmann i Lundström badali dokładnie wzrastanie siły ochronnej krwi podczas uodporniania. Ich zdaniem krzywa tej siły podnosi się szybko od 4—8 dnia, osiąga punkt najwyższy 15 dnia i spada potem bardzo szybko.

Leuchs uodporniał 2 konie, wstrzykując im podskórnie niesączkowaną hodowlę bulionową kiszkowca z Ellezelles i kiszkowca z Darmstadtu. Początkowa dawka podskórna jadu u konia E (bulion wołowy dawka śmiertelna dla morskiej świnki wagi 220 gr 0,01 ccm) wynosiła

WYRÓB KRAJOWY.

Nr. Nr. Re g. 1323, 1324, 1325.

EUTIRSOL

Bezbarwny preparat zawierający połączenie siarki tiofenowej.

Eutirsol wyrabia się w postaci:

EUTIRSOL—sol. 10%. Flakon zawiera 100 g.

„ **—ung. 10%.** Tuba „ 30 g.

„ **—glob. vaginal. 10%** Pudełko zawiera 10 globulek.

EUTIRSOL otrzymuje się z oleju szyfrowego, z którego wydobywa się Ichtiol. Jest to gęsty, **bezbarwny płyn,** nie posiadający przykrego zapachu, łatwo rozpuszczający się w wodzie. EUTIRSOL, w składzie swym, zawiera około 50% organicznie związanej siarki w postaci ciał tiofenowych.

EUTIRSOL jest lekiem wybitnie **keratoplastycznym, przeciwzapalnym i odkażającym.** Stosuje się przeważnie w leczeniu chorób **skórnych i kobiecych.**

Próby i literaturę wysyłamy WWPP. lekarzom na każde żądanie.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS i SYN, Sp. Akc. — WARSZAWA.

Do wstrzykiwań śródmięśniowych w chorobie kiły

Ampul. Bismuthum Chaulmoograe „Gessner"

10 proc. zawiesina bizmutu (0,12 Bismuth. metall.) z kwasem chaulmoogrowym w olejku migdałowym

Ampul. Bismuthum Jodo-Chinin „Gessner"

10 proc. zawiesina bizmutu (0,07 Bismuth. metall.) jodochininy w olejku migdałowym

Inj. Bismofag „Gessner"

10 proc. Emulsio Bismuthi ortho-oxy-benzoici

poleca

Laborat. Chem.-Farmac. JANA GESSNERA

w Warszawie, Aleje Jerozolimskie 11

Próby i literatura na żądanie gratis i franco. Próby i literatura na żądanie gratis i franco.



EMULSJA TRANOWA UKO

sporządzona z najprzedniejszego tranu norweskiego o **wysokiej zawartości witamin,** bromu i jodu z domieszką soli fosforowych i wapiennych, odznacza się nader przyjemnym smakiem i aromatem, nie ulega nigdy rozkładowi i jest łatwostrawną Jako wypróbowany wysokowartościowy środek spożywczy i leczniczy **w okresie ząbkowania dzieci, w skazie wysiękowej, krzywicy, gruźlicy płuc i kości** oraz **niedokrwistości** znalazła powszechne zastosowanie i uznanie.

Sposób przepisywania.

EMULSJA TRANOWA **UKO.** lag. org.

Fabryka Chemiczno-Farmaceutyczna

Spółka z ograniczoną odpowiedzialnością

Poznań, Plac Sapieżyński nr. 3.

0.0001 ccm, końcowa dawka 120 ccm tego samego jadu; początkowa dawka jadu D u konia D (bulion wołowy, dawka śmiertelna dla morskiej świnki 0.004 ccm) wynosiła 0,0001 ccm. końcowa dawka 200 ccm tego samego jadu. Surowica konia E dawała znacznie silniejszy przeciwjad na jad kiszkowca z Ellezelles niż surowica konia D na jad kiszkowca szczepu z Darmstadt.

Jak wykazały badania Kempnera surowica kozy uodparnianej jadem szczepu wyosobnionego z kału świńskiego chroniła również przed jadem szczepu z Ellezelles. Badania Leuchsa natomiast wykazały, że surowice koni chroniły tylko przeciw jadom równorzędnym (homologicznym). Jest to fakt tem znamienniejszy, że oba szczepy kiszkowca nie wykazywały różnic pod względem morfologicznym i hodowlanym, na mocy których możnaby je uważać za dwa odrębne gatunki. Jady obu szczepów powodowały ten sam obraz chorobowy. Na podstawie tych badań wnioskował Leuchs, że surowice ochronne przeciw jadom kiszkowca powinny być wieloważne, tak jak szereg surowic przeciwbakteryjnych. Po linji tych wniosków szły w dalszym ciągu badania w Ameryce. Dickson i Howitt[6]), uodparniając kozy trzema różnemi szczepami kiszkowca, otrzymywali surowice ochronne, jak się okazało jednoważne, t. j. działające tylko na jady tego samego typu.

Stosując je w otruciu doświadczalnem Dickson i Howitt ustalili, że istnieją dwa odmienne typy kiszkowca, których przeciwjady wzajemnie nie dają ochrony. Jeżeli jad i homologiczny przeciwjad zastrzyknięto zwierzętom równocześnie, w różnych miejscach, potrzeba było 4-krotnej dawki przeciwjadu dla uratowania morskich świnek w porównaniu z dawką, która była konieczną do zobojętnienia jadu przy stosowaniu mieszanek jadu + przeciwjadu. Morskie świnki, które otrzymały nieco więcej niż dawkę śmiertelną jadu można było uratować jeszcze po 18 godzinach, zastrzykując czterokrotną ilość surowicy. Jeżeli surowicę zastrzyknięto 12 godzin po wstrzyknięciu jadu, wystąpiły objawy chorobowe. Jeżeli zastrzyknięto tylko jedną dawkę śmiertelną, surowica zastosowana po 24 godzinach ochroniła przed zejściem śmiertelnem. Króliki, którym podano jad drogą pokarmową w ilości, powodującej śmierć zwierząt kontrolnych w ciągu 45 godzin, można było uratować jeszcze po 24 godzinach podskórnym zastrzykiem większej ilości przeciwjadu.

Jednoważne surowice Dicksona i Howitta nie dawały ochrony przeciwko jadom szczepów innego typu (heterologicznym). Okolicznościom tym autorzy ci przypisywali dotychczasowe niepowodzenia leczenia surowicą, co potwierdziły dalsze badania.

Na podstawie badań mieszanek jadu i przeciwjadu dzieli Burke jady kiszkowca na typy A i typy B. Bengtson stwier-

---

[6]) cyt. według Hetscha.

działa, że przeciwjad typu A lub typu B nie zobojętnia jadu szczepów typu C i odwrotnie przeciwjad typu C nie zobojętnia jadów typu A lub B, zobojętnia natomiast jad parakiszkowca, sporządzony przez Seddona; przeciwjad parakiszkowca zobojętnia natomiast tylko jad homologiczny (Schoenholz, Pfenninger i Meyer). Zdaniem Meyera jady typu C nie tworzą jednolitej grupy, ponieważ szczepy te różnią się również pod względem aglutynacji.

W Europie wytwarzanie surowicy przeciwkiełbasianej napotykało na trudności, ponieważ szczepy pracowniane za wyjątkiem nielicznych były mało jadowite, niezdolne do użycia w celach uodpornienia. Hetsch podaje, że jedynie dzięki uzyskanym od K. F. Meyera w St. Francisko 10 szczepów kiszkowca (6 szczepów typu A i 4 typu B), tworzących przydatne jady, można było w Niemczech rozpocząć wytwarzanie surowicy wieloważnej (Farbwerke vorm. Meister, Lucius & Brüning w Höchst n. M.).

Do ¾ litrowych kolb, zawierających bulion z mięsa wołowego, silnie zalkalizowany i zaprawiony 2% cukrem gronowym, zaszczepiono poszczególne szczepy kiszkowca, kolby zanurzono w rteci celem szczelnego ich zamknięcia, przepuszczono przez dłuższy czas wodór i trzymano przez 20 dni w ciepłocie 35° C; bulion odlano i po zaprawieniu toluolem, zmieszano dobrze przez kilka dni. Po 14-tu dniach stwierdzono siłę jadu. Jady szczepów typu A działały silniej niż typu B. Potem zmieszano wszystkie jady szczepów typu A oraz B, uzyskując w ten sposób jad mieszany A oraz jad mieszany B. Nie mając przeciwjadu, zdolnego do zmniejszenia odczynu u zwierząt uodpornianych, zaczęto uodparniać najpierw małe skopy. Gdy surowica tych zwierząt działała już silnie antytoksycznie, zaczęto, dodając ją początkowo, uodporniać muły i konie jadami mieszanemi. Po systematycznem podwyższeniu dawek jadu, osiągnięto po trzech miesiącach od zwierząt powyższych surowicę A i B. Surowica A chroniła np. myszy w ilości $^1/_{5000}$ ccm przed otruciem pojedyńczą dawką śmiertelną jadu mieszanego A, przed otruciem pojedyńczą dawką śmiertelną jadu mieszanego B tylko w ilości $^1/_{100}$ ccm. Surowica B w ilości $^1/_{5000}$ ccm chroniła myszy przeciw pojedyńczej dawce śmiertelnej jadu mieszanego B, była nieskuteczną nawet w ilości $^1/_{50}$ ccm przeciw pojedyńczej dawce śmiertelnej jadu odmiennego, jadu mieszanego A. Dalsze doświadczenia Hetscha ustaliły, że surowica złożona na równych częściach z surowicy A i surowicy B w dawce $^1/_{2000}$ ccm zobojętniała pojedyńczą dawkę śmiertelną, a w dawce $^1/_{500}$ ccm czterokrotną dawkę śmiertelną obu jadów.

Surowica wieloważna A + B okazała się według Hetscha nader skuteczną przy zwalczaniu doświadczalnego otrucia jadem kiszkowca. Własne badania doświadczalne na białych myszach potwierdziły wyniki badań Hetscha.

Do badań tych użyłem jadu szczepu poznańskiego kiszkowca oraz niemieckiej surowicy przeciwkiełbasianej. Surowica A i surowica mieszana A + B okazały się skuteczne jeszcze w rozcieńczeniu $^1/_{10000}$ wobec dawki jadu $^1/_{100}$, surowica mieszana B chroniła w rozcieńczeniu $^1/_{100}$ i $^1/_{1000}$ przed tą samą dawką śmiertelną, w rozcieńczeniu $^1/_{10000}$ jednak okazała się nieskuteczną wobec wyżej podanej dawki śmiertelnej jadu.

Surowicę mieszaną A + B, wieloważną, oddano do użytku lekarzy w celach zwalczania botulizmu u ludzi (patrz Patologja z. 2.). W Polsce wytwarza surowicę przeciwkiełbasianą A + B Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie.

Bac. Parabotulinus. Typ australijski, bardzo podobny pod względem hodowlanym i biochemicznym do szczepów kiszkowca typu C, wyhodował Seddon z szpiku kostnego przypadku śmiertelnego schorzenia, t. zw. „midland cattle disease" w Tasmanji, i nazwał parakiszkowcem (bac. parabotulinus). Seddon sądzi, że parakiszkowiec wywołuje to schorzenie, które jest częstem wśród bydła w Australji i prawdopodobnie identycznem z chorobą, zwaną „dry bible" w południowej Australji i z „lamziekte" w południowej Afryce. Pałeczka parakiszkowca jest większa od kiszkowca i nie tworzy gazu w pożywkach z cukrem gronowym. Jad nie działa na kury, natomiast na bydło i konie silniej niż jad kiszkowca typu A i B. Okres wylęgania po zastrzyknięciu jadu parakiszkowca trwa 6 godzin. Ogrzanie 15-minutowe przy ciepłocie 80° niszczy jad. Surowica przeciwjadowa, która w ilości 1 ccm. chroni przeciwko 50-ciu dawkom śmiertelnym jadu parakiszkowca, jest nieskuteczną przeciw jadom kiszkowca A i B. Według Pfenningera parakiszkowiec „Seddon" tworzy jad, podobny do kiełbasianego, który można zobojętnić antytoksyną typu C, sporządzoną przez p. Bengtson; przeciwjad, sporządzony przez Seddona dla szczepów parakiszkowca, zobojętnia natomiast, jak to podałem powyżej, tylko jad homologiczny. Dwie surowice przeciwjadowe aglutynujące, nie aglutynowały parakiszkowca. Surowica przeciwjadowa, wytworzona za pomocą szczepu Seddona, daje współreakcję z szczepami typu C w słabym rozczynie.

Piśmiennictwo.

Bachmann, Freda M. Effect of spices on growth of clostridium botulinum. The Journ. of Infect. Diseas., 33, 1923, str. 236.

Bachmann Fr M. Growth of Clostridium botulinum in fermented vegetables. The Journ. of Infect. Diseas., tom 34, 1924. str. 129—131.

Bär A. Augenveränderungen bei Botulismus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1924 str. 675—682.

Beall Ch. G. Report of an outbreak of botulism. Journ. of. Americ. Med. Assoc. 1922 (79), 38—39.

Bengtson I. A. A toxin - producing anaërob isolated principally from fly larval, its relation to the organismus hitherto known to be causative factors in the production of botulism. Public health reports. 1923 (38), 340—344. Bullet. de l'Institut Pasteur 1924. Ref. Zentrbl. f. d. ges. Hyg. 1924, t. V.

Bennets H. W. Carrion poisoning of sheep (Botulism). Austral. vet. R. 4, 1928 str. 105. ref. Zentrbl. f. d. ges. Hyg. 1929, 19, str. 592.

Bidault C. Sur la culture du „Bac. botulinus" en conserve de viande C. R. Soc. Biol. 1924, ref. Zentrbl. f. d. ges. Hyg. 1924, t. V.

Bitter L. Der Botulismus. Lubarsch-Ostertag Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. d. Mensch. u. d. Tiere, 1921/II, str. 733—779.

Blum J. Botulismus nach Genuss von „eingeweckten" Bohnen. Münch. Med. Woch. 1923 (90), 533, ref. Zentrbl. f. d. ges. Hyg. 1924, t. V.

Brieger, Kempner W. Beitrag zur Lehre von der Fleischvergiftung. Dtsch. med. Woch. 1897 (33), str. 521—522.

Bristol Pearl. Growth of b. botulinus in 30% peptone. The Journ. of Inf. Diseas, 36, 1925, str. 457—471.

Bronfenbrenner J., Weiss H. The use of morphine in connection with serum therapy of botulism. Proc. of the soc. of exp. biol. a. med. 1922 (19), 296—297, ref. Zentrbl. f. d. ges. Hyg. 1923, t. II.

Bronfenbrenner J. J., Schlesinger M. J. The effect of digestive juices on the potency of botulism toxin. The Journ. of Exp. Med. 39, 1924, str. 509.

Bronfenbrenner J. J., Weiss H. The effect of anaesthesia and of sedatives on the serum therapy of experimental botulism. Journ. of Exper. Med. 1924 (39), str. 517

Bross K. Przyczynek do kazuistyki zatrucia kiełbasianego (botulizmu). Nowiny Lek. 1922 (34), str. 210—216.

Bross K. Badania doświadczalne nad zmianami w wątrobie przy zatruciu jadem kiszkowca (bac. botulinus). Nowiny Lek. 1923 (35), str. 726—733.

Bross K. W sprawie botulizmu. Zdrowie. 1923, nr. 5.

Bross K. Otrucie kiełbasiane. Ref. na „Poznańskim Wieczorze Lekarskim" 10/XI. 1926.

Bross K. Badania doświadczalne nad wartością nowej niemieckiej surowicy przeciwkiełbasianej. Medycyna Praktyczna 1927, str. 37.

Bross K. Przypadek otrucia jadem kiszkowca po spożyciu wędzonej szynki. Med. Prakt. III, 1929, z. 7.

Bross K. Przyczynek do leczenia otrucia jadem kiszkowca surowicą swoistą na podstawie wyleczonego ciężkiego przypadku botulizmu. Med. Prakt. IV, 1930, z. 5.

Burke S Georgina. Studies on the termal death time of spores of clostridium botulinum. The Journ. of Inf. Dis., 32, 1923, str. 432, 33, 1924, str. 274.

Coleman E. G., Meyer K. F. Some observations on the pathogenicity of „B. botulinus". (X) The Journ of Inf. diseas. 1922 (31), ref. Bul. d. l'Inst. Pasteur 1923.

Coleman E. G. The distribution of spores of „B. botulinus" in the soil of a restricted area in California III. tamże.

Coleman E. G. Action of leukocytes and of brain tissue on toxin of b. botulinus. The Journ. of Inf. Dis., 34, 1924, str. 614.

Coleman E. G. Germination of spores of b. botulinus in collodion sacs in abdomen guinea-pigs and rabbits. The Journ. of Inf. Dis., 33. 1923, str. 384.

Cowdry, E. V. and F. M. Nicholson. An histological study of the central nervous system in experimental botulinus poisoning. The Journ. of Experimental Medecine, 39. 1924, str. 827.

Dickson E. C. Botulism, an experimental study. A preliminary report. The Journ. of Americ. Med. Assoc. 1915, 65, II, str. 493—496.

Dickson E. C. Patology of botulism. J. of Am. med. Ass. 1921, 77, str 483—484.

Dickson E. C. and Burke G. S. Botulism, a method of isolating bacillus botulinus from infected materials. The Journal of the Am. med. Ass., 1918, 71, II, 1, str. 518—521.

Dickson E. C., Burke G. S., Beck D., Johnston J. Studies on the thermal death time of spores of clostridium botulinum. The Journ. of Inf. Dis., 36, 1925, str. 472—483.

Dickson E. C. and R. Shevky. Botulism. Studies on the manner in which the toxin of Clostridium botulinum acts upon the body I. The effect upon the autonomic nervous system. The Journ. of exp. med. 37, 1923, str. 711.

Dorendorf. Ueber Botulismus. Dtsch. med. Woch., 1917 str. 1531.

Dozier C. C. Optimum and limiting hydrogen-ion concentration for b. botulinus and quantitative estimation of its growth. XVI The Journ. of Infect. Diseas., tom 35, 1924, str. 105—133.

Dozier C. C. Inhibitive influence of sugars and salt on viability, growth and toxin production of b. botulinus. XVII, tamże, str. 133—155.

Dozier C. C. Resistance of spores of b. botulinus to disinfectants. XVIII, tamże, str. 156—176.

Dozier C. C., Wagner E., Meyer K. F. Effect of glucose on biochemical activities, including growth and toxin production of b. botulinus. The Journ. of Inf. Dis., 34, 1924, str. 85.

Dubovsky B. J. Meyer K. F. An experimental study of the methods available for the enrichment, demonstration and isolation of „B. botulinus" in specimen of soil and its products, in suspectet food, in clinical and in necropsy material. Journ. of Inf. diseas. 1922 (31), ref. Zentrbl. f. d. ges. Hyg. 1923, t. III.

Dubovsky B. J., Meyer K. F. The distribution of the spores of „B. botulinus" in the territory of Alaska and the Dominion of Canada. V., Journ. of Infect. Diseas ref. Bull. d. l'Inst. Pasteur 1923.

Esty I. B., Meyer K. F. The heat resistance of the spores of „B. botulinus" and allied anaërobes (XI) The Journ. of Inf. diseas. 1922 (31), ref. Bull. d. l'Inst. Pasteur 1923.

Easton E. J., Meyer K. F. Occurence of bacillus botulinus in human and animal excreta. XXI. The Journ. of Infect. Diseas. 1924 (35) str. 207—212.

van Ermengem E. Ueber einen neuen anaëroben Bacillus und seine Beziehungen zum Botulismus. Zeitschr. f. Hygiene. XXVI, str. 1—55

van Ermengem E. Untersuchungen über Fälle von Fleischvergiftung mit Symptomen von Botulismus. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. u. Infektkr. I. Abt. 1896, tom 19, str. 442—444.

van Ermengem E. Der Bacillus botulinus und der Botulismus. Kolle-Wassermann, Handb. der path. Mikroorg. IV, 1912, str. 910.

Falk I. S., Powdemaker F. The effect of hydrogen ion concentration on certain antigenic properties of clostridium botulinum. The Journ. of Inf. Dis., 37, 1925, str. 514.

Forssmann J. Beiträge zur Kenntnis der Bakteriologie des Botulismus. Lunds Univers. Arsskrift 1900. Streszcz. własne Centrbl. f. Bakt. u. Paras. u. Inf. I. Abt. XXIX, str. 541—545.

Forssmann J., Lundstrom E. Sur la marche de la courbe d'antitoxine dans l'immunisation active contre le botulisme. Annal. de l'Institut Pasteur, 1902 (16), str. 294—303.

Geiger J. C. The possible danger of absorption of toxins of Bac. botulinus through fresh wounds and from mucous membrane. Am. Journ. of Publ. Health. 1924. T. 14. (cyt. wedł. K. F. Meyera).

Harras P. Zur Frage der aëroben Züchtung sogenannter obligatanaërober Bakterien. Münch. med. Woch. 1906, str. 2237—2240.

Hetsch H. Das neue Botulismusserum der Höchster Farbwerke. Dtsch. med. Woch. 1924, str. 6—8.

Kelser R. A. The identification of bacillus botulinus and its toxin in culture and in canned foodstuffs by serological methods. Americ. Journ. of Public Health 1923 (13), 366—376, ref. Ztrbl. f. d. ges. Hyg. 1924, t. V.

Kempner W., Pollack B. Die Wirkung des Botulismustoxins (Fleischgiftes) und seines spezifischen Antitoxins auf die Nervenzellen. Dtsch. med. Woch. 1897 (32), str. 505—507.

Kempner W. Weiterer Beitrag zur Lehre von der Fleischvergiftung. Das Antitoxin des Botulismus. Ztschr. f. Hygiene. XXVI, str. 481—500.

Kempner W., Schepilewsky E. Ueber antitoxische Substanzen gegenüber dem Botulismusgift. Zeitschr. f. Hygiene 1898 (27), str. 213—222.

Knorr M. Botulismus. Zentralbl. f. d. ges. Hygiene u. ihre Grenzgebiete, VII, 1924, 161, 241.

W. Komocki. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Botulismus-Toxins auf die inneren Organe. Virch. Arch. 206, 1911, str. 179.

Koser, Stewart A, Dor. O. Reiter. Botulism resulting from consumption of canned onions. Dep. of Hyg. a. Bact. Univ. of Chicago. J. prevent. Med. 3. 499—504 (1929). Ztrbl. f. d. g. Hyg. 1930, 22, str. 563

Landmann G. Ueber die Ursache der Darmstädter Bohnenvergiftung. Hyg. Rundsch. 1904 XIV, str. 449—452.

Leuchs J. Beiträge zur Kenntnis des Toxins und Antitoxins des Bacillus botulinus. Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt. 1910 (65), str. 55—84.

Leuchs J. „Bacillus botulinus". Immunität. Kolle - Wassermann. Handb. d. path. Mikroorg. T. IV, 1912, str. 939—946.

Meyer K. F. Botulismus. Kolle, Kraus, Uhlenhuth, Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen. III wyd., t. IV, 2, str. 1269—1364.

Meyer K. F., Dubovsky B. J. The distribution of the spores of „B. botulinus" in the United States. (IV) The Journ. of Inf. Diseas. 1922 (31), ref. Bull. d. l'Inst. Pasteur 1923.

Meyer K. F., Dubovsky B. J. The occurence of the spores of „B. botulinus" in Belgium, Denmark, England, the Netherlands and Switzerland. VI. tamże ref. Bull. d. l'Inst. Pasteur. 1923.

Meyer K. F., Dubovsky B. J. The distribution of the spores of „B. botulinus" in California. Tamże.

Müller O. Botulismus nach Genuss von Schwartemagen. Berl. tier. Wschr. 1928. II. 732—733. Zentrbl. f. d. ges. Hyg. 19, 1929, 591.

Nonnenbruch W. Ein mit Serumbehandlung geheilter Fall von Botulismus. Münch. med. Woch. 1917, str. 1409.

Ossipoff V. P. Influence de l'intoxication botulinique sur le système nerveux-central. Annal. de l'Institut Pasteur, 1900 (14),str.769—793

Pfenninger W. Toxico-immunologic and serologic relationship of b. botulinus type C, and b. parabotulinus „Seddon". XXII. The Journ. of Inf. Dis., 35, 1924, str. 347—352.

Pisani S. Considerazioni cliniche ed anatomo patologiche sub botulismo. Policlinico, sez. med. 1922 (29), 567, ref. Ztrbl. f. d. g. Hyg. 1923. III

Römer P. Ein Beitrag zur Aetiologie des Botulismus. Zentralbl. f. Bakt., Parasit. u. Infektkr., 1900 (27), I, str. 857—861.

Schoenholz P., Esty J. R., Meyer K. F. Toxin production and signs of spoilage in commercially canned vegetables and fruits inoculated with detoxified spores of b. botulinus. XII. The Journ. of Inf. Dis., 33, 1923, str. 289.

Schoenholz P., Meyer K. F. Studes on serologic classification of bac. botulinus. The Journ. of Inf. Dis., 32, 1923, str. 417.

Schoenholz P., Meyer K. F. Effect of direct sunlight, diffuse daylight and heat on potency of botulinus toxin in culture mediums and vegetable products. XXIV. Tamże, 35, 1924, str. 361—389.

Schoenholz P., Meyer K. F. The occurence of the spores of „B. botulinus" in the Hawaiian islands and China. VII, tamże, ref. Bull. d. l'Inst. Pasteur. 1923.

Schumacher. Eine Gruppe von 6 klassischen Botulismuserkrankungen in der Eiffel und der Nachweis ihres Erregers, des Bacillus botulinus. Münch. med. Woch., 1913, str. 124.

Seddon H. R. The specific identity of „Bacillus parabotulinus". Journ. of comp. Path. and Therapy 1922 (35), ref. Bull. d. l'Inst. Pasteur. 1923.

Seddon H. R. Bulbar paralysis in cattle due to the action of a toxigenic bacillus with a discussion on the relationship of the condition to the forage poisoning. Journ. of comp. Path. a. Therap. 1922 (35), ref. Bull. d. l'Inst. Pasteur. 1923.

Semerau. O botuliźmie. Lwowski Tygodn. Lek., 1921, str. 5.

Semerau M., Noack K. Mitteilungen über Botulismus. Dtsch. med. Wschr, 1917, 1312. — Beiträge z. Frage d. Botulismus. Ztschr. f. klin. Med., t. 88, z. 3 i 4.

Spitta O. Nahrungsmittelvergiftungen bakterieller Herkunft. Kraus-Brugsch Spez. Pathol. u. Therapie inn. Krankh., 1923, str. 1291—1324.

Starin W. A. Pure culture of Cl. Botulinum from single cells. Journ. of Inf. Dis., 1924 (34), str. 148.

Starin W. A., Dack G. M. Complementfixation studies of Clostridium botulinum. The Journ. of Infect. Diseas., 1924 (34), str. 137—147.

Starin W. A., Dack G. M. Pathogenicity of clostridium botulinum. The Journ. of Inf. Dis., 36, 1925, str. 382—412.

Starin A. W., Dack G. M. Agglutination studies of clostridium botulinum. The Journ. of Inf. Dis., 33, 1923, str. 169.

Tanner Fred W. A., Gail M., Dack. Clostridium botulinum. Journ. of Infect. Diseas. 1922 (31), 92—100 oraz Clostridium botulinum II. Presence in the human alimentary tract. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1922 (79), 132—133.

Tarozzi G. Ueber ein leicht in aerober Weise ausführbares Kulturmittel von einigen bis jetzt für strenge Anaeroben gehaltenen Keimen. Zentralbl. f. Bakt., I. Abt. 1905 (38), str. 619—624.

Tchitkine A. Essai d'immunisation par la voie gastrointestinale contre la toxine botulique. An. de l'Inst. Pasteur 1905 (19), str. 335—345.

Theiler A., Robinson E. M. Botulism (parabotulism in equines) 13 i 14 Rep. Dir. vet. Educat. 1, 45—68 (1928). Ref. Zentrbl. f. d. g. Hyg. 1929 (20), str. 167.

Wagner E. Biochemical activities of b. botulinus, type C, and b. parabotulinus, „Seddon". XXIII. The Journ. of Inf. Dis., 35, 1924, str. 353-360.

Wagner E., Meyer K. F., Dozier C. C. Studies on the metabolism of B. botulinus in various media. XXVI. Journ. of Bakteriology, X, 1925, str. 321—412.

W a g n e r E., D o z i e r C. C., M e y e r K. F. Comparative study of growth and biochemical activities of b. botulinus, b. sporogenes and b. tetani, with notes on chemical behavior of b. botulinus type C. The Journ. of Inf. Dis., 34, 1924, str. 63.

W a r t h i n A. S. Pathology of human botulism. J. of Am. med. Assoc. 1922, 79, str. 71.

W a g n e r L. Ein Fall von Botulismus nach Genuss von konservierten Bohnen. Klin. Wschr. 1923 (2), str. 130.

W e i n b e r g M. et P. G o y. De l'anatoxine botulinique. Comptes rendus des séances de la société de biologie 91, 1924, 22.

W e i n b e r g, M. et P. Goy. Etude comparative des toxines botuliniques formolée et iodée. Tamże, 91, 1924.

W i l b u r R. L. and O p h ü l s W. Botulism. A report of food-poisoning apparently due to eating of canned string beens, with pathological report of a fatal case. The Archives of Internal Med., vol. 14, 1914, str. 589—604.

W r z o s e k A. Beobachtungen über die Bedingungen des Wachstums der obligatorischen Anaëroben in aerober Weise. Zentralbl. f. Bakt., Parasitk. u. Infektkr., I, 1907. XLIII, str. 17—30.

W r z o s e k A. Weitere Untersuchungen über die Züchtung von obligatorischen Anaëroben in aërober Weise. Tamże, I, XLIV, str. 607—617.

Oceny i krytyki.

P r o f. Dr. W i t o l d N o w i c k i. **Anatomja Patologiczna.** Część ogólna, tom 1, stron 596, rycin 493, tablic 19. Nakładem księgarni Gubrynowicza i Syna, Lwów 1929. Cena 38 zł.

Oddawna dotkliwie odczuwany brak polskiego podręcznika anatomji patologicznej był głównym bodźcem dla autora do napisania niniejszego podręcznika. Część ogólna dzieła obejmuje najpierw przyczyny i warunki powstawania chorób: 1) przyczyny chorób i ich działanie, 2) wewnętrzne warunki powstawania chorób, 3) zakażenie i oddziaływanie na nie ustroju, 4) zboczenia rozwojowe. Treść drugiej części stanowią ogólne anatomiczne zmiany chorobowe: 5) zaburzenia w przemianie materji tkanek o charakterze zmian wstecznych, 6) zaburzenia w krążeniu krwi i limfy, 7) zapalenie, 8) procesy wytwórcze nie nowotworowe, 9) nowotwory.

Prof. N o w i c k i sprostał zadaniu, które ciąży na autorze podręcznika. Unikał, jak to zaznaczył na wstępie, zapatrywań zbyt osobistych, wychodząc z słusznego założenia, że podręcznik ma „podawać zdobycze nauki, naogół dziś uznane, z drugiej strony ma unikać balastu teoryj i polemiki".

Za wydanie powyższego podręcznika anatomji patologicznej należy się Prof. N o w i c k i e m u prawdziwa wdzięczność. W zakresie nauczania anatomji patologicznej stanowi to dzieło poważny etap.

Głodu, który dotychczas w tym bowiem zakresie panował, nie mogła w obecnych warunkach zaspokoić ani „Dyagnostyka Anatomo-Patologiczna" (II tomowa, nie kompletna zresztą) śp. prof. Dra D m o c h o w s k i e g o ani „Repetitorium" śp. prof. Dra H o r n o w s k i e g o, a słuchacze medycyny musieli korzystać z podręczników obcych. Odtąd mogą czerpać wiedzę z polskiego podręcznika.

Chciałbym zwrócić uwagę na kilka drobnych usterek. W rozdziale „Pasorzyty" w części „Bakterje" nie wspomina autor o kiszkowcu, a bardzo krótką notatkę o tym drobnoustroju spotykamy dopiero na str. 147, gdzie autor mówi o sposobie szkodliwego działania drobnoustrojów. Szersza wzmianka o tym beztlenowcu byłaby pożądana już choćby z tej przyczyny, że zatrucia na tle jego jadu zdarzają się w Polsce jednak dość często. Wymienia autor zresztą inne beztlenowce jak lasecznik obrzęku złośliwego, ropowicy gazowej, tężca. — Omawiając wykazanie żelaza w komórkach lub tkankach zapomocą 1—2% żelazosinku potasu, nie zaznaczył autor, że skrawki po zadziałaniu tego roztworu należy zanurzyć w rozcieńczonym (½—1%) kwasie solnym.

Mówiąc o umiejscowieniu zmian gruźliczych (str. 365) nie wspomina autor o pierwotnem ognisku gruźliczem w płucach, o zespole pierwotnym R a n k e g o, mimo że sprawy te są zbadane i ustalone pod względem anatomopatologicznym.

Autor w tekście wymienia nazwiska autorów, lecz nie przytacza piśmiennictwa; zalecałoby się w końcu każdego rozdziału podać piśmiennictwo, choćby ograniczone do wymienionych w tekście nazwisk.

Z uznaniem podkreślić muszę, że książka napisana jest dobrym i jasnym stylem i potwierdza ogólnie znaną i ustaloną opinję o pięknym języku wykładów autora. Trzeba jednak zwrócić uwagę na drobne usterki, które należy kłaść na karb korektora. Nie można mówić „tężec jest lasecznikiem" (str. 47). Niezrozumiałem jest, dlaczego autor na stronie 115 przymiotnik równoległy objaśnia obcym „paralleiny", dlaczego nie zastępuje przymiotnika „somatyczny" polskim „cielesny", dlaczego na stronie 116 i następnych stale mówi „o cechach dominujących i recessywnych" a dopiero na stronie 119 wprowadza „cechę przeważającą (dominującą) — ustępującą (recessywną), kiedy można było to objaśnienie już dać na początku tego rozdziału i odtąd już stale używać słów polskich. Wadliwą budowę zdania mamy np. na stronie 208: „Wcale nie jest dziś udowodniona możliwość powstawania tłuszczu z białka, z drugiej zaś strony wiemy na podstawie doświadczeń, w których podawano psom tłuszcz barani a następnie wprowadzono im trucizny, po których stwierdza się obrazy, charakterystyczne dla zwyrodnienia tłuszczowego." Nie wydaje mi się szczęśliwym zwrot „ziarenka tłuszczowe l u b i ą układać sie wzdłuż poprzecznego i podłużnego prążkowania". Na stronie 215 pisze autor: „Fosforan wapnia można wykazać zapomocą azotanu srebra 1—5% sposobem K o s s a". Autor ten nazywa się jednak v o n K o s s a, więc lepiej byłoby mówić sposobem v. K o s s y. Mówimy przecież również o bada-

niach A s c h o f f a, B e n d y, a nie Aschoff, Benda, dalej N a e g e l i e g o, nie Naegelego, „morbus maculosus W e r l h o f i“, nie Werlhoffi (str. 287). Omawiając na stronie 307 zawał krwotoczny (infarctus haemorrhagicus = nadzianka krwawa) tłumaczy autor jej powstanie, przyczem dodaje „inficere = nadziewać“, zamiast i n f a r c i r e. Mówi autor o zawale krwiotocznym, chociaż ogólnie przyjęło się krwotoczny, krwotok, jak zresztą podaje i polski słownik lekarski z 1905 r.

Mimo, że korekta naogół jest staranna, spotkałem jeszcze szereg błędów drukarskich drobniejszych, przed któremi jednak i najstaranniejsza korekta nie uchroni.

Wartość cennego podręcznika podnoszą liczne ryciny (493 w tekście) i na oddzielnych tablicach (19); bardzo dobre są barwne obrazki mikroskopowe. Chciałbym zaznaczyć, że wydanie książki jest niezwykle staranne; jest to zasługą nakładcy p. K. Gubrynowicza we Lwowie.

Dzieło jest dobre i stosunkowo tanie; z pewnością wyczerpie się rychło; pozwoli to autorowi usunąć wspomniane usterki. Tymczasem czekamy niecierpliwie na ukazanie się drugiego tomu, poświęconego anatomji patologicznej szczegółowej.

J. Mirski.

Les diagnostics anatomo - cliniques de P. Lecène recueillis par ses élèves. Préface. (P. L e c è n e). **Généralités** par P. P a v i e. **Lésions du sein** par P. M o u l o n g u e t. Str. 189. Z podobizną P a w ł a L e c è n e'a. Z licznemi ryc. Nakładem Księgarni „Masson & Cie, éditeurs“. Paryż 1930. Cena 45 fr. fr.

Wśród istniejących już doskonałych podręczników z zakresu djagnostyki chirurgicznej, omawiających wyniki badań, osiągnięte zwykłą inspekcją i palpacją, diagnostyka L e c è n e'a wyróżnia się przedewszystkiem zwróceniem uwagi na badanie histologiczne i bakterjologiczne, niezbędne z punktu widzenia rozpoznawczego dla chirurga w przypadkach trudnych przed, w czasie i po operacji. Konieczne badania laboratoryjne powinien wykonywać chirurg sam lub ktoś inny pod jego bezpośrednią kontrolą. Korzyść takiej „autonomji“ badań anatomo - chirurgicznych jest widoczna. Ten sam badacz widzi 1-o rozwój przedoperacyjny objawów spowodowanych przez zaburzenie; 2-o makroskopowo zmianę w przebiegu operacji; 3-o budowę histologiczną i ewt. przyczynę bakterjologiczną; 4-o ten sam badacz może śledzić cały przebieg po operacji. W ten sposób może chirurg zebrać wszystkie spostrzeżenia i z tej całości mniejwięcej wysnuć prawdziwe rokowanie zmiany chirurgicznej i objawów, które powoduje.

Tom pierwszy diagnostyki zawiera w pierwszej części o g ó l n e u w a g i, które podał P. P a v i e, przypominając różne badania laboratoryjne, ważne dla ustalenia rozpoznania prawdopodobnego, rozpoznania wątpliwego, dla zbadania przypadku rzadkiego i nieznanego. Uwagi autora dotyczą badań cyto- i bakteriologicznych, szczepień zwierząt, biopsji (badania histopatologiczne tkanki chorobowej) i badania przedmiotów operacyjnych.

W drugiej części tomu pierwszego P. Moulonguet podaje rozpoznanie anatomo-kliniczne schorzeń sutka, opisując 1) zakażenia ostre i przewlekłe (mastitis acuta, chronica, galaktocele, gruźlica sutka); 2) zmiany dystroficzne sutka, przerost sutka, stwardnienie sutka, torbiele, tłuszczak gruczolakowaty przedłużenia pachowego sutka; 3) nowotwory sutka dobrotliwe (gruczolak i gruczolako-włókniak, nowotwory heterotopowe sutka, bardzo rzadkie, nowotwory mieszane, przypominające bądź podobne ślinianek, bądź kostniakogruczolaki, bądź twory epidermoidalnogruczołowe. nowotwory rosnące w kanalikach (ich objaw krwotok z brodawki), które należą do rodzaju tworów nabłoniakowo-łącznotkankowych dobrotliwych, mogą jednak niekiedy stać się złośliwemi; wśród złośliwych wymienia autor gruczolako-mięsaka, mięsaka, chorobę Pageta, raka, raka śluzakowatego, kolloidowego, oblaka; 4) w ostatnim rozdziale wreszcie opisuje autor martwicę tłuszczową (cytostéatonécrose prémammaire), którą warto znać już choćby z tej przyczyny, że uderzająco naśladując raka stała się przyczyną niepotrzebnych zniekształceń. Wyjaśnić sprawę może jedynie zbadanie bioptyczne, które uwydatnia jej cechy histologiczne różniące ją od raka.

Les diagnostics anatomo-cliniques de P. Lecène recueillis par ses élèves. II **Appareil génital de la femme.** Première partie par P. Moulonguet et S. Dobkevitch. Str. 286. Masson & Cie Editeurs. Paryż 1931. Cena 75 fr. fr.

Na treść drugiego tomu składa się w pierwszej części opis zmian chirurgicznych sromu, krocza i pochwy. Nasamprzód opracowane są 1) zmiany mechaniczne (pęknięcie krocza, wypadnięcie i przepukliny pochwowe), potem 2) zmiany zapalne (ostre, przewlekłe, gruźlica gruczołu Bartholina, słoniowatość sromu), 3) zmiany dystroficzne (marskość sromu, leukoplazja, choroba Bowena), 4) zmiany nowotworowe dobrotliwe i 5) złośliwe. Drugą część tomu zajmują zmiany macicy i przydatków: 1) ciąża ektopowa (trąbkowa, brzuszna, jajnikowa), 2) powikłania poronienia (przedziurawienie macicy, zatrzymanie resztek łożyska), 3) zakażenie rzeżączkowe, 4) inne zakażenia maciczno-przydatkowe, 5) zmiany zakaźne jajnika, 6) gruźlica macicy i przydatków oraz kiła narządów rodnych, 7) skręt przydatków.

Omówione tomy dzieła odczytuje się z prawdziwem zadowoleniem: przykuwają czytelnika, bo temat ujęty jest w sposób nie nużący; styl i język jest żywy; już pod tym względem różni się omawiany podręcznik od typu tego rodzaju książek. Liczne ilustracje, pochodzące ze zbioru P. Lecène'a, podnoszą jeszcze nieprzeciętną wartość książki. Umożliwienie wydania dzieła w tak ozdobnej szacie jest niepospolitą zasługą wydawców Masson & Cie.

K. Bross.

STRESZCZENIA.

Nadmierne palenie tytoniu i miażdżyca tętnic wieńcowych. (Tabakabusus und Koronarsklerose) K. Plenge. Dtsch. med. Wschr. 1930, str. 1947, nr. 46.

Zagadnieniem tem, któremu w ostatnich czasach poświęcili dużo uwagi i badań, m. in. Pal, Lampé, Wolff, Wassermann, Kutschera-Aichbergen — zajmuje się K. Plenge, podając dwa przypadki, sekcjonowane przez siebie, w których tło nikotynowe miażdżycy tętnic wieńcowych serca nie ulega wątpliwości.

Pierwszy chory, 46-letni fryzjer, palił dużo: 30—40 papierosów i kilka cygar dziennie. Leczył się przez kilka miesięcy w szpitalu z powodu ciężkiego schorzenia mięśnia sercowego. Po opuszczeniu szpitala żył spokojnie i był w pełni zdolny do pracy, wstrzymując się od używania alkoholu i nikotyny. Nagle, gdy pewnego dnia wypalił 10 papierosów, wystąpiły dolegliwości sercowe, ciężki brak tchu i uczucie lęku. Lekarz przekazał chorego do szpitala z powodu znacznej niedomogi krążenia; stwierdzono silną bladość skóry, słabe tony serca, akcję bardzo złą, tętno złe, źle wypełnione; R. R 105/55. Innych zmian nie stwierdzono.

Chory zmarł nagle nazajutrz. Sekcja wykazała: częściowo rozlane, częściowo guzkowate sklerotyczne zgrubienia ścian naczyń wieńcowych serca, szczególnie gałęzi zstępującej przedniej. Bardzo znaczne blizny w ścianie l. komory z ścieńczeniem ściany. Znaczne rozszerzenie l. komory z małemi przyległemi do ściany zakrzepami w koniuszku. Całkowite zamknięcie części początkowej gałęzi zstępującej przez świeży zator. Świeży anemiczny zawał pojedyńczych części ściany przedniej l. komory. Obrzęk i rozedma brzegów obu płuc. Zastoinowa wątroba, śledziona i nerki. W całej tętnicy głównej i średnich tętnicach ciała uderzająco mało zmian miażdżycowych. Tętnice mózgu i nerek nie wykazują zmian miażdżycowych.

Drugi chory, 40-letni kupiec. Przed 7 miesiącami napad dychawicy, trwający kilka godzin. Obecnie przewieziony do szpitala w stanie ciężkiej dychawicy z rozpoznaniem dychawicy oskrzelowej (asthma bronchiale). Chory palił dużo.

U chorego stwierdzono: hałaśliwe, bardzo przyspieszone oddychanie, wybitną sinicę warg (chory skarży się na dokuczliwe bóle w piersiach). Największa duszność. Tętno przyspieszone, niemiarowe, niekiedy prawie niewyczuwalne. Granice serca prawidłowe, tony słabe; innych zmian nie stwierdzono. Po zastosowaniu tlenu i środków nasercowych lekka poprawa stanu, potem znów wzmożona dusznica i śmierć w kilka godzin po przyjęciu do szpitala. Rozpoznanie kliniczne: myomalacja, obrzęk płuc.

Sekcja wykazała: rozlane zgrubienie ściany gałęzi zstępującej przedniej tętnicy wieńcowej, małe, plamkowate zgrubienia błony wewnętrznej w drożnej pozatem gałęzi okalającej, jak w również drożnej tylnej gałęzi tętnicy wieńcowej. Zorganizowany, światło prawie całkowicie zamyka-

jący zator w górnych odcinkach gałęzi zstępującej. Rozległe zwłóknienie mięśnia sercowego w obrębie gałęzi zstępującej. Grubość mięśnia w środkowych odcinkach l. komory wynosi 4 mm. Przerost mięśnia w obrębie gałęzi okalającej. Grubość mięśnia przy zewnętrznym brzegu l. komory wynosi 18 mm. Tętniak przewlekły koniuszka l. komory z świeżemi zakrzepami przyległemi do ściany. Świeży zator w małej bocznej gałęzi rami circumflexi. Ograniczone zrosty osierdzia z przednią ścianą l. komory. Średnie rozszerzenie l. przedsionka. Stwardnienie brunatne płuc. Obrzęk i rozedma brzegów obu płuc. Zastoinowa wątroba, śledziona i nerki. Małe zakrzepy w splocie sterczowym, mały świeży zawał krwotoczny przy dolnym brzegu pr. górnego płata płuc. Umiarkowane stwardnienie lipoidowe tętnicy głównej części piersiowej i brzusznej. Tętnice mózgu i nerek zmian nie wykazują.

Autor zwraca uwagę na znamienny obraz schorzenia w obu przypadkach, mianowicie, sklerozę ograniczoną do naczyń wieńcowych serca, przyczem najwybitniejsze zmiany wykazywała przednia gałąź tętnicy przedniej. Nie jest to zwykła postać miażdżycy, na co wskazuje fakt, że tętnice, które zwykle są uprzywilejowane, jak tętnica główna, tętnica mózgu i nerek prawie nie wykazują zmian miażdżycowych. Histologicznie autor stwierdzał te same zmiany, które widuje się zwykle w miażdżycy, z wyjątkiem szczególnie wybitnych zmian w błonie środkowej, w której obok blizn łącznotkankowych, zajmujących miejsce obumarłych włókien mięśniowych i elastycznych, spotykano świeże ogniska martwicowe. Jak należy tłómaczyć te zmiany? Wywiady i przebieg schorzenia przemawiają za jego związkiem z nadmiernem paleniem; odnosi się to szczególnie do pierwszego przypadku. Nikotyna jest jedną z najsilniejszych trucizn, powodujących skurcze tętnic. Niezawodnie działają tu jeszcze pyridyny i kollidyna, najszkodliwszym składnikiem dymu tytoniowego jest jednak nikotyna; działa ona za pośrednictwem nerwu przywspółczulnego, względnie nerwu błędnego na wazokonstryktory i w ten sposób wywołuje skurcze; nowsze badania Japończyka M o c h i z u k i'e g o na sercu psiem wykazały, że nikotyna poraża komórki zwojowe węzła zatokowego i przedsionkowo-komorowego. Wywołane zaburzenia są w początku czysto czynnościowe, jednak z biegiem czasu powodują zmiany anatomiczne w mięśniu sercowym i w tętnicach. Nie ulega wątpliwości, że skurcz tętnic (angiospasmus), choćby trwał bardzo krótko, zdolny jest uszkodzić mięsień sercowy tak dalece, że występują ogniska martwicowe i w następstwie blizny. W tętnicach powstają rozlane i ograniczone zgrubienia ściany, które pod wielu względami odpowiadają zmianom, spotykanym w miażdżycy. Szczególną rolę odgrywają, zdaniem autora, ogniska martwicowe w błonie środkowej, spotykane w obu przypadkach opisanych. Zmiany te spotykał K o s d o b a w przewlekłem doświadczalnem otruciu nikotyną u zwierząt, a G s e l l i i. w tętnicy głównej człowieka na tle zatrucia i zakażenia, przypisując nikotynie szczególne znaczenie. Wskutek tych zmian w naczyniach występuje łatwo martwica i blizny w mięśniu sercowym, co daje

powód do powstania tętniaka serca i w związku z tem do zakrzepów. W takich warunkach łatwo mogą utworzyć się w naczyniach wieńcowych zakrzepy i zatory, które potem najczęściej przyczyniają się do nagłej śmierci takich chorych. Autor zaznacza, że zamknięcie światła gałęzi naczynia wieńcowego nie zawsze powoduje śmierć; zależy to od jego wielkości i istnienia połączeń naczyniowych.

Podane przez autora przypadki, wspomniane powyżej, wyjaśniają zupełnie wymienione szczegóły: w pierwszym zamknięcie zatorowe gałęzi zstępującej spowodowało śmierć natychmiastową, w drugim przypadku siła mięśnia wyczerpała się powoli wskutek uszkodzenia naczyń i spowodowanej tem ciężkiej myomalacji; zamknięcie zatorowe małej odnogi gałęzi okalającej tętnicy wieńcowej, występujące krótko przed śmiercią, nie odgrywało większej roli.

Autor zaznacza, że przypadki takie nie są zbyt rzadkie. Tak skończyli nagłą śmiercią dwaj znani patolodzy berlińscy w czasie pracy zawodowej. Obaj byli namiętnymi palaczami, a sekcja wykazała u nich ciężką sklerozę tętnic wieńcowych z całkowitem zamknięciem światła jednej gałęzi. Autor jest zdania, że przypadki takie stwierdzanoby częściej, gdyby sekcję wykonywał fachowiec anatomo-patolog. Żądał tego niedawno H u e c k (Lipsk) i N i p p e (Królewiec). Autor zaznacza, że stosunki w Niemczech pozostawiają pod tym względem jeszcze dużo do życzenia. (Taki pogląd wyraża niemiecki patolog; a Niemcy mają przecież bardzo rozległą sieć zakładów anatomopatologicznych i licznych wyszkolonych patologów, co powiedzieć o stosunkach w innych krajach! — przyp. ref.).

Nikotyna jest bez wątpienia silną trucizną, działającą na tętnice. Nie wszyscy ludzie jednakowo są wrażliwi na uszkodzenie nikotynowe. Niektórzy palą po 10 cygar dziennie bez uszczerbku dla zdrowia i przykrych skutków. Wchodzi tu w grę zapewne czynnik konstytucjonalny. Pewną rolę odgrywają czynniki cielesne i duchowe, na co wskazuje choćby fakt, że nie każdy odrazu dobrze znosi nikotynę.

O otruciu ergosteryną. I przyczynek do przemiany lipoidowej. (Ueber Ergosterinvergiftung). M. H a e n d e l, J. M a l e t. Virchows Arch. 276. 1930, str. 1.

Wpływ toksyczny witamin zaciekawia szersze koła od czasu, kiedy W i n d a u s, H e s s i R o s e n h e i m zwrócili uwagę na podobieństwo, nawet tożsamość witaminy D i ergosteryny aktywowanej przez promienie pozafiołkowe. Ergosteryna naświetlana jest pierwszym preparatem witaminowym, zezwalającym na dokładne dawkowanie i temsamem prawidłowe zbadanie farmakologiczne i toksykologiczne.

Podstawą wszystkich badań nad wpływem trującym ergosteryny jest praca K r e i t m a i r a i M o l l'a (Münch. med. Wschr. 1928, 637 i 1113), którzy u 240 zwierząt bardzo szczegółowo zbadali toksykologię, klinikę i anatomję patologiczną otrucia ergosterynowego. Najwrażliwsze są koty i króliki, mało wrażliwe morskie świnki, niewrażliwe kury i aksolotle.

Średnio wrażliwe są myszy, szczury i psy. Objawy otrucia są następujące: spadek wagi (znaczny), brak łaknienia, nieruchomość, senność, przyśpieszenie oddechów i rozwolnienia, w całości więc zbiór objawów charłactwa. Anatomopatologicznie stwierdzono zwapnienie przedewszystkiem ścian tętnic, mianowicie aorty, zwapnienie w mięśniu sercowym, płucach, nerkach, ścianie żołądka i nadnerczach.

Badania autorów dotyczą morskich świnek i królików. Morskie świnki, które są mało wrażliwe, otrzymały duże ilości ergosteryny 10 ccm Vigantolu = 100 mg ergosteryny na kg wagi w dwuch po sobie następujących dniach; króliki otrzymały 1 ccm Vigantolu = 10 mg dziennie na kg wagi w 10 po sobie następujących dniach. Pozatem urozmaicono nieco technikę doświadczeń. Wyniki badań są następujące:

1. Ergosteryna naświetlana powoduje u królików i morskich świnek charłactwo z wzrastającym poziomem cukru w surowicy krwi i nacieczeniem tłuszczowo - lipoidowem narządów (wątroby, nerek, nadnerczy, tętnicy głównej, mięśnia sercowego, jądra).

2. Ergosteryna naświetlana i inaktywowana przez gorąco działa mniej wybitnie; wzmożenie działania nastąpiło po dodaniu kwasu menthadioksocholanowego, który wzmaga wessanie steryny.

3. Ergosteryna działa szczególnie wybitnie i silnie u zwierzęcia trzebionego.

4. Autorzy stwierdzają że obraz schorzenia ma cechy otrucia sterynowego i że działanie cholesteryny odpowiada działaniu ergosteryny.

Wpływ wydzielania wewnętrznego na miesiączkowanie. (An endocrine influence on menstruation. Endocrinestudies XXVI). A l l a n W i n t e r R o w e. Endocrinology 1930, str. 243.

1. Zbadano krytycznie historje miesiączkowania u grupy kobiet, wykazujących trzy główne zaburzenia dokrewne, mianowicie przysadkowe, tarczycowe i jajnikowe, u podobnej grupy kobiet z zaburzeniami niespowodowanemi wydzielaniem wewnętrznem i kontrolnej grupy zdrowych kobiet zamężnych i niezamężnych. 2. Uzyskane w ten sposób dane nie rozstrzygają sprawy istnienia lub braku wpływu dokrewnego na wiek, w którym następuje pierwsza miesiączka. Autorzy tłomaczą tę sprawę i wykazują, że u kaukaskiej ludności przebywającej od dawna w Stanach Zjednoczonych, 16-ty rok życia, a mniej pewnie 15-ty r. można uważać jako najpóźniejszy termin ukazania się pierwszej miesiączki. 3. Nielicznych chorych z badanych serji, u których miesiączka nie wystąpiła jeszcze w wieku, w którym powinna normalnie wystąpić, użyto celem stwierdzenia wpływu przysadki na miesiączkowanie. 4. Bezsprzeczny wpływ mają gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem na rytm miesiączkowania — wszystkie zaburzenia dokrewne powodują nieregularność, najczęściej wykazują dążność do przedłużania przerwy między miesiączkami. W przypadkach zaburzeń tarczycowych widzi się najzupełniejszą nieregularność, którą można uważać za charakterystyczną dla tych zaburzeń. 5. Badania grupy kontrolnej

stwierdziły, że przeważnie miesiączka trwa 3—6 dni w nasileniu wymagającem 8—16 opasek. Pod tym względem przypadki dokrewne wykazują znaczne odchylenia, nie tak wyraźne w grupie zaburzeń na tle nie dokrewnem. 6. Wszelkie schorzenia zdają się wpływać na wzrost zaburzeń w miesiączkowaniu (dysmenorrhoea). Najczęściej powodują bolesne miesiączkowanie zaburzenia w jajnikach, schorzenia niewywołane zaburzeniami w gruczołach dokrewnych, tarczyca i najrzadziej przysadka. Wysoki odsetek dysmenorei notowany w niedomodze jajników polega bezsprzecznie częściowo na wyraźnej nieodporności nerwowej, związanej z tym stanem.

J. F a b i c k i. **Przyczynek do badań nad płatem przednim przysadki mózgowej.** (Postęp lekarski, Zeszyt 3—4, 1930 r.).

W celu sprawdzenia czynności fizjologicznej preparatu Hypophysis cerebri lobus anterior pulv. Klawe wykonano doświadczenia na kurczętach (czysta rasa zielonóżek). Na 2 dzień po wykluciu się 10 piskląt podzielono je na 2 grupy. I-sza grupa, obejmująca normalne kurczęta, służyła jako kontrola, II-iej grupie podawano płat przedni w postaci suchego wyciągu (hypophysis cerebri anim. lob. anter. sicc. pulv. — Klawe). Preparat podawano raz dziennie wczesnym rankiem przed wypuszczeniem z kurnika. 5 kurczętom podawano około 0,1 proszku płata przedniego przysadki mózgowej z kaszą jaglaną gotowaną, w ciągu 5 tygodni. Po upływie tygodnia zauważono różnicę między I-szą a II-gą grupą kurcząt. Różnice te polegały na poważniejszych ruchach i nieco wydłużonych kończynach u grupy przysadkowej. Po upływie 10 tygodni różnice między grupami kurcząt były bardzo znaczne objawiając się w odmiennej wadze ptaków, powolnych ruchach, wydłużonych kończynach i szyi. Najmniejsze kurczę I grupy kontrolnej (normalnej) ważyło 350 g, zaś największe 480 g. Z grupy przysadkowej najmniejsze kurczę ważyło 570 g, zaś największe 810 g.



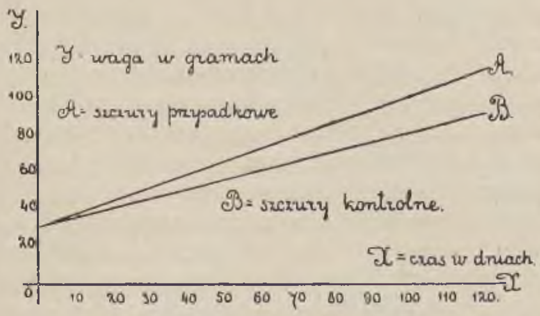
Rycina pierwsza przedstawia kurczę najmniejsze I grupy o wadze 360 g i największe II grupy przysadkowej o wadze 810 g.

Zdjęcia dokonano w sierpniu w dniu upalnym w południe. Kurczęta przysadkowe pozostawiono później w normalnych warunkach, w celu przeprowadzenia dalszej obserwacji, dotyczącej ogólnego zachowania, wpływu na nośność jaj, dalszego pokolenia i zmienności rasy. Sroga zima 1929 roku zniszczyła obserwowane ptaki — sekcji nie przeprowadzono.

Dodatnie wyniki badań na kurczętach, pozwalające na wiele wniosków natury praktycznej i teoretycznej, upoważniły do kontynuowania doświad-

czeń na innych zwierzętach. Serja następna badań obejmuje zwierzęta laboratoryjne-białe szczury.

Badaniom nadano kierunek sprawdzenia wpływu płata przedniego przysadki mózgowej na wzrost i rozrodczość szczurów. W tym celu 10
rów, z których każdy ważył około 30 g., podzielono na 2 grupy. I klatka obejmowała 3 samce i 2 samice. II klatka obejmowała 2 samce i 3 samice. Klatce I-ej podawano wyciąg suchy płata przedniego przysadki mózgowej (hypophysis cerebri anim. lob. anter. sicc. pulv. - Klawe) w ilości 0,02 na szczura w ciągu 2 miesięcy. Klatka II-ga służyła jako kontrola Szczury ważono co drugi — trzeci dzień. Powyższa krzywa wykazuje wpływ preparatu płata przedniego na wagę szczurów.



Pominąwszy wagę, już po upływie trzech tygodni zauważono różnicę pomiędzy szczurami normalnemi a przysadkowemi. Różnice te polegają na większym wzroście, powolniejszych ruchach, zmniejszonej samoobronie w porównaniu ze szczurami kontrolnemi. Na szczególną uwagę zasługuje rozrodczość szczurów przysadkowych. Otóż dwie samice przysadkowe w okresie 5-cio miesięcznym miały 20 młodych, natomiast 3 samice kontrolne w tymże czasie miały 3 młode. Należy zaznaczyć, że zwierzyniec laboratoryjny znajdujący się w tych samych warunkach, co kontrola i liczący około 40 szczurów, nie rozmnażał się. Matki zwykle pożerały młode w ilości 2—3 sztuk.

Wpływ płata przedniego przysadki mózgowej na gruczoły rozrodcze, jak to stwierdzili Zondek i Aschheim, tłómaczy się tem, że hormon przedniego płata przysadki mózgowej jest motorem czynności płciowej. Hormon ten stanowi czynnik pierwotny, zaś hormon jajnika — czynnik następczy. Hormon przedniego płata przysadki pobudza do czynności aparat pęcherzykowy, powoduje dojrzewanie pęcherzyków i dopiero następczo uruchamia w komórkach pęcherzyka hormon jajnikowy. Ostatni działa w sposób właściwy na macicę i pochwę. Pokolenie przysadkowe przeznaczono do dalszych badań w kierunku wytwarzania odpowiedniej płci za pomocą stosowania kompleksów organopreparatów.

Nieliczne te wprawdzie orjentacyjne badania pozwalają wnioskować o wybitnym działaniu organopreparatów na tworzenie się żywego ustroju — oraz wpływu ich na jego fizjologię. (Streszczenie własne).

Dr. J. Fabicki (Warszawa)

Objaw szyszynki w hipogenitaliźmie ze szczególnem uwzględnieniem t. zw. neurastenji płciowej. (Das Zirbelsymptom bei Hypogenitalismus unter besonderer Berücksichtigung der sogenannten Sexualneurasthenie). Carlo Faelli. Endokrinologie. VII, 1930, 3, str. 189.

Pende (Endocrinologia Milano 1920) opisał niedawno objaw, który spotykał prawie zawsze w hipogenitaliźmie dorosłych i młodych osobników obu płci, tak w niedorozwoju płciowym konstytucjonalnym jak w nabytej niedomodze, np. w trzebieniu, objaw polegający na zwapnieniu szyszynki. Dalsze badania Cignolini'ego, ucznia Pendego, (Rev. franc. d'endocrin. 1927, 5,5) wyjaśniły objaw ten radjologicznie; wielkość ziarenek, podana przez Cignolinicgo, podlegająca dużym wahaniom, była dokładnie ustalona. Pastori (L'epiphysis cerebri nei mammiferi e nell'uomo. Anat. Publ. Univ. cattol. di Milano, 1,4 — Anatomia patologica dell'epiphysis cerebri. Tamże) na podstawie badań anatomopatologicznych otrzymała podobne wyniki. W niektórych przypadkach można według Cignolini'ego rozpoznać radjologicznie z całą pewnością nietylko kamienie szyszynki, lecz również powiększoną i zmniejszoną szyszynkę (makro - mikroepiphysia). Cignolini stwierdził kamyki wielkości 4—5 mm w przekroju o takiej zbitości, że podejrzewano ziarno śrutu w szyszynce. Większe ziarna spotykają się w końcu przyśrodkowym szyszynki. W bocznem zdjęciu spotykamy cień szyszynki w wysokości 30 mm powyżej cienia kości skalistej i 37 mm w tył od przedłużenia tyłów siodełka. Wartość powyższych stwierdzeń radjologiczno - morfologicznych polega na tem, że pozwalają wyrobić sobie pogląd na wygląd anatomiczny szyszynki. Pastori wykazała, że szyszynka człowieka może się powiększyć wskutek bujania właściwej tkanki szyszynki, wielkiej ilości kamyków, torbieli lub bujania gleju). W bujaniu miąższu (hyperphysia Waltera) mamy liczne, wielkie wypustki komórek szyszynki, często z zakończeniem pałkowatem, w okolicy przestrzeni chłonnych okołonaczyniowych, ewt. przerost całej komórki. W pewnej klasie uczniów znalazł Cignolini i Vidoni w 5 przypadkach cienie szyszynki; klinicznie stwierdzono w tych przypadkach oznaki hipogenitalizmu. Z 210 rentgenowskich zdjęć głowy, 34 wykazały cień mniej lub więcej wyraźny w okolicy szyszynki, w 27 z tych przypadków istniał hipogenitalizm, w kilku widziano otyłość jako objaw towarzyszący, bóle głowy, moczówkę prostą i cukrzycę. Odnośnie do wieku nie stwierdzano większych różnic. Autor wnioskuje na podstawie obserwacji rentgenowskiej (dobrze odgraniczony cień w okolicy szyszynki — zwapnienie szyszynki) o zaniku lub nieczynności szyszynki. Badania autora dotyczą zmian szyszynki w tak zwanej neurastenji płciowej, wskazujących drogę do nowego wytłomaczenia choroby, uważanej dotychczas za nerwicę psychiczną. Wskazują one na możliwość zaburzenia równowagi czynnościowej między przednim płatem przysadki i szyszynki w tej chorobie.

Nagła śmierć w wodzie, zwłaszcza w czasie kąpania i pływania. (Plötzliche Todesfälle im Wasser, insbesondere beim Baden u. Schwimmen). E. Ziemke. Dtsch. Zschr. f. d. ges. ger. Medizin. 1930, 14, str. 487.

E. Ziemke (Kilonja) donosi na podstawie materjału sekcyjnego kilońskiego zakładu sądowego z lat 1913—1929 z wykluczeniem 4 lat wojennych, że zmarły w tych 13 latach wskutek utonięcia 362 osoby, 204 samobójczo a 158 wskutek nieszczęśliwego wypadku. 34 osoby zmarły nagle w czasie kąpania i pływania.

Pogląd na przyczyny wypadków nieszczęśliwych daje następujące zestawienie:

Kąpanie i pływanie	34
Wypadnięcie z okrętu, w tem 6 przypadków w stanie nietrzeźwym	20
Wiosłowanie, przewrócenie się łodzi	12
Rybołóstwo	11
Żaglowanie, przewrócenie się łodzi	9
Zabawa nad wodą	8
Łowienie węgla	4
Za wczesne wyskakiwanie z okrętu przy przybijaniu do brzegu	2
Utopienie się w wannie	2
Przejechanie przez hydroplan	1
Wjechanie do wody na rowerze	1
Wędkowanie	1
Nieznana przyczyna	53

Następna tablica podaje wynik sekcji wypadków nieszczęśliwych w czasie kąpania i pływania:

Utopienie z wyraźnemi objawami utopienia	17
Brak objawów utopienia przy dobrze utrzymanych zwłokach	9
Niemożność stwierdzenia wskutek gnicia	8
Typowa śmierć nagła w wodzie, nagłe utonięcie bez oznak obrony i walki przeciwko tonięciu	17
Zupełnie zdrowe narządy wewnętrzne	12
Fizykalne wpływy: silne rozgrzanie przed kąpielą	1
Zmęczenie wskutek cielesnego trudu przed kąpielą	4
Zmęczenie wskutek pływania sportowego na dłuższą odległość	1
Zaburzenia równowagi wskutek utraty gruntu pod nogami	3

Wyżej wspomniane 34 przypadki nagłej śmierci podczas kąpania i pływania potwierdzają znane od dawna tej śmierci w wodzie przyczyny. Stwierdzono silne przegrzanie i dłuższe leżenie na słońcu przed pójściem do wody w 2 przypadkach, przepełnienie żołądka — przeważnie niestrawionemi pokarmami — w 9 przypadkach, zmęczenie cielesne w 4 przyp., schorzenie narządów wewnętrznych w 21 przyp., z tego schorzenie serca w 6 przyp., niedorozwój naczyń i serca w 4 przyp., zrosty płucne w 4 przyp., limfatyzm w 7 przyp. Autor jest zdania, że nagłą śmierć z utonięcia cechuje rozedma wodna. Podana przez Petersena hipoteza o oddychaniu partem odnosi się tylko do rzadkich przypadków.

CZCIONKAMI DRUKARNI DZIENNIKA POZNAŃSKIEGO SPÓŁKI AKC.